FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1919

THÈSE

211

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

Maurice PARTURIER
Né à Paris, le 11 Juin 1888.

LES SYNDROMES RÉNAUX DE L'ASYSTOLIE

(ÉTUDE PHYSIO-PATHOLOGIQUE ET CLINIQUE)

Travail du Service et du Laboratoire de M. le Docteur JOSUE, à l'Hopital de la Pitié.

Président : M. ROGER, *Professeur.*

PARIS
LE FRANÇOIS, LIBRAIRE
9 ET 10, RUE CASIMIR-DELAVIGNE

1919

Faculté de Médecine de Paris

LE DOYEN : M. ROGER

ASSESSEURS M. POUCHET

PROFESSEURS MM.

Anatomie	NICOLAS
Anatomie topographique	N.
Physiologie	Ch. RICHET
Physique médicale	WEISS
Chimie organique et Chimie générale	DESGREZ
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	N.
Pathologie et Thérapeutique générales	ACHARD
Bactériologie	BEZANÇON
Pathologie interne	VAQUEZ
Pathologie chirurgicale	N.
Anatomie pathologique	LETULLE
Histologie	PRENANT
Opérations et appareils	N.
Pharmacologie et matière médicale	POUCHET
Thérapeutique	CARNOT
Hygiène	I.
Médecine légale	N.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	N.
Pathologie expérimentale et comparée	ROGER
Clinique médicale	WIDAL, GILBERT, CHAUFFARD, N.
Maladies des enfants	HUTINEL
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	DUPRÉ
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	JEANSELME
Clinique des maladies du système nerveux	Pierre MARIE
Clinique chirurgicale	Pierre DELBET, QUENU, LEJARS, HARTMANN
Clinique ophtalmologique	DE LAPERSONNE
Clinique des maladies des voies urinaires	LEGUEU
Clinique d'accouchements	BAR, COUVELAIRE, RIBEMONT-DESSAIGNES
Clinique gynécologique	N.
Clinique chirurgicale infantile	Auguste BROCA
Clinique thérapeutique	Albert RORIN
Hygiène et clinique de la 1re enfance	MARFAN.
Clinique des maladies infantiles	TEISSIER

Agrégés en exercice

MM.

ALGLAVE	GUILLAIN	LOEPER	ROUSSY
BERNARD	JEANNIN	MAILLARD	ROUVIÈRE
BRANCA	JOUSSET (A.)	MOCQUOT	SCHWARTZ (A
BRUMPT	LABBÉ (Henri)	MULON	SICART
CAMUS	LAIGNEL-LAVASTINE	NICLOUX	TANON
CASTAIGNE	LANGLOIS	NOBÉCOURT	TERRIEN
CHAMPY	LECÈNE	OKINCZYC	TIFFENEAU
CHEVASSU	LEMIERRE	OMBRÉDANNE	VILLARET
DESMAREST	LENORMANT	RATHERY	ZIMMERN
GOUGEROT	LEQUEUX	RETTERER	
GRÉGOIRE	LEREBOULLET	RIBIERRE	
GUENIOT	LERI	RICHAUD	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

AUX MIENS

A MON MAITRE

MONSIEUR LE DOCTEUR O. JOSUÉ

MÉDECIN DE L'HOPITAL DE LA PITIÉ,
CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR.

Témoignage particulier de ma grande reconnaissance.

Une grande reconnaissance emporte avec soy beaucoup de goût et d'amitié pour la personne qui nous oblige.

(LA BRUYÈRE)

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

LE PROFESSEUR G. H. ROGER

Doyen de la Faculté de Médecine,
Professeur de Pathologie expérimentale et comparée,
Médecin de l'Hôtel-Dieu,
Membre de l'Académie de Médecine.

A LA MÉMOIRE VÉNÉRÉE DU DOCTEUR PAUL BOURCY

Mon premier maître.

A LA MÉMOIRE

DU PROFESSEUR P. RECLUS

DU PROFESSEUR THOINOT

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ POTOCKI

Qui m'a montré ce que peut un grand cœur au service d'un grand talent.

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

MM. le Professeur agrégé OMBRÉDANNE (1910).
le Docteur Paul BOURCY (1911) (*in memoriam*).
le Docteur PARMENTIER (1912).
le Docteur BALZER (1913).
le Docteur JOSUÉ (1914-1919).

A MM. les Professeurs Agrégés GOSSET, JOUSSET, RIBIERRE ;
les Docteurs ARROU, RIBADEAU-DUMAS, LION, PAILLARD, G. KUSS, N. FIESSINGER, SAUVÉ.

Suivant les Traités classiques, les asystoliques chez lesquels on observe plus ou moins complètement réunis les éléments des grands syndromes qui caractérisent aujourd'hui l'insuffisance rénale, doivent être considérés comme des « cardio-rénaux »; c'est-à-dire, suivant les cas, tantôt comme des brightiques dont le myocarde a cédé; tantôt comme des cardiaques atteints d'une lésion rénale jusque là latente ou dont les reins sont devenus insuffisants sous l'influence de poussées congestives répétées. Tantôt enfin il s'agit de ces scléreux hypertendus dont les reins sont si souvent imperméables et dont on ne sait si les troubles qu'ils présentent relèvent avant tout de la sclérose cardio-vasculaire ou de la sclérose rénale.

En réalité, rien n'est plus difficile que de reconnaître quelle peut être la part du cœur et celle du rein dans le tableau clinique complexe de l'asystolie; que d'attribuer à chacune l'importance qu'elle mérite et à l'une d'elles le rôle prépondérant. La solidarité pathologique des reins et du cœur est en effet des plus étroites, conséquence sans doute de leur solidarité physiologique. C'est ainsi que l'histoire des néphrites se complète et s'achève dans l'étude de l'hypertrophie cardiaque et de l'asystolie; l'histoire de l'asystolie dans l'étude de l'oligurie et du rein cardiaque.

Il n'y a pas de génération qui n'ait abordé le problème

cardio-rénal avec les tendances de son époque et les moyens d'investigation dont elle disposait.

Tandis que Rayer, Gombault, Klebs, Maurice Raynaud concluaient de leurs recherches anatomo-pathologiques que la congestion cardiaque pouvait aboutir à la néphrite interstitielle, Bright, Bartels, Cornil et Brault, Lecorché et Talamon n'admettaient point que le rein cardiaque put aboutir à la sclérose rénale.

Tous les auteurs admettent la relation indiscutable entre l'hypertrophie cardiaque et la néphrite interstitielle mais sont en désaccord sur l'interprétation pathogénique du fait.

Bouchard, bien que l'étude de la toxicité urinaire ne donne que des résultats incomplets et incertains, a le grand mérite d'orienter les recherches dans le sens physiologique. Claude et Balthazard, Claude et Mauté, J. Teissier, Léon Bernard tentent par la cryoscopie urinaire appliquée à l'étude des affections du cœur et des reins, d'obtenir des renseignements sur les modifications de la circulation et sur celles de la sécrétion rénale qui doivent être considérées simultanément.

Achard et Castaigne montrent ensuite que la perméabilité rénale au bleu de méthylène diminuée chez les sujets atteints de sclérose rénale est sensiblement normale chez les cardiaques.

Enfin les recherches de Achard et de Widal éclairent d'un jour nouveau la physio-pathologie rénale; Ambard apporte le moyen précis d'apprécier la valeur fonctionnelle des reins. On étudie alors les modifications du taux de l'urée sanguine et de la constante uréo-sécrétoire chez les cardiaques; Achard et Paisseau, Merklen, Gautruche, Danielopolu publient des faits exacts mais encore mal coordonnés et dont la signification reste obscure. Cet ensemble de travaux permet toutefois d'entrevoir la difficulté d'interpréter les résultats fournis par les méthodes les plus récentes d'exploration rénale au cours de l'asystolie.

*
* *

Les travaux de M. Josué et de ses élèves ont donné les raisons de cette incertitude en montrant qu'on ne pouvait se rendre compte de l'état des fonctions rénales qu'après le rétablissement de l'énergie des contractions cardiaques et la disparition des phénomènes de stase veineuse sous l'influence du traitement toni-cardiaque. Ils ont établi de plus que l'OLIGURIE D'ORIGINE CARDIAQUE pouvait expliquer, en dehors de toute participation pathologique des reins, la pathogénie des grands syndromes communs à la pathologie rénale et cardiaque : l'azotémie et les œdèmes.

Les éléments des syndromes rénaux tels que M. Widal les a décrits dans le mal de Bright se rencontrent en effet plus ou moins complètement réunis dans l'asystolie; ils sont liés dans ce cas au trouble physiologique apporté à la fonction rénale par l'insuffisance cardiaque.

Les manifestations « d'allure rénale » déterminées par l'insuffisance de la sécrétion urinaire peuvent même prendre une place prépondérante dans le tableau clinique et réaliser *les syndromes rénaux, azotémique ou hydropigène* chez des cardiaques asystoliques dont les reins sont anatomiquement normaux et qui, malgré leurs apparences cliniques cardio-rénales, sont en réalité de « faux cardio-rénaux ».

Ces conséquences de l'oligurie d'origine cardiaque se font sentir plus aisément encore chez les cardio-rénaux véritables et peuvent être très accusées alors que le fléchissement cardiaque ne se traduit que par une symptomatologie discrète dans laquelle la diminution du volume des urines est l'élément capital.

A vrai dire, les difficultés de la clinique et du laboratoire s'évanouissent dès que l'on considère que les « cardio-rénaux », quelle que soit la réalité ou l'importance de la lésion rénale, sont avant tout des cardiaques chez lesquels

l'indication primordiale est de rétablir l'énergie défaillante du cœur; et cela reste vrai chez bien des brightiques azotémiques ou œdémateux dont l'insuffisance cardiaque passe inaperçue.

Nous pouvons peu sur les reins, beaucoup sur le cœur; c'est en secondant et en soutenant l'énergie cardiaque que nous arrivons le plus sûrement à parer aux dangers de l'insuffisance rénale, suivant en cela l'exemple de l'organisme qui s'efforce d'opposer à l'insuffisance de ses reins la suractivité de son myocarde.

*
* *

Depuis plusieurs années, M. Josué nous a fait l'honneur de nous associer à ses travaux. Il nous fait aujourd'hui l'honneur nouveau de nous laisser le soin d'exposer, dans un travail d'ensemble, le résultat des recherches que nous avons poursuivies sous sa direction et en collaboration avec lui. Dans ces pages qui ne sont que la traduction de son enseignement et de sa pensée, nous espérons ne pas avoir trahi un Maître qui nous a donné, avec tant de preuves de sa bienveillance et de sa bonté, le sentiment et l'exemple de la rigueur scientifique.

PREMIÈRE PARTIE

LE SYNDROME AZOTÉMIQUE

CHAPITRE PREMIER

L'AZOTÉMIE

A la suite des travaux de Achard et de Widal qui ont permis d'établir un pronostic des affections rénales basé sur le dosage de l'urée du sérum sanguin, on a cherché dans quelle mesure les résultats de ces recherches pouvaient renseigner sur l'état de la fonction rénale chez les cardiaques et les cardio-rénaux.

M. Josué a repris avec nous l'étude de l'azotémie chez les cardiaques; nous avons pu montrer que l'interprétation confuse de certains auteurs au sujet des chiffres d'urée sanguine obtenus chez les cardiaques asystoliques tenait à ce qu'on n'avait pas tenu compte de l'influence des variations de la diurèse dont nous avons fait comprendre l'importance.

Nous rappellerons rapidement quelle est la signification de l'azotémie dans le mal de Bright et nous montrerons ensuite la signification toute différente de l'azotémie chez les cardiaques.

Signification de l'azotémie dans le mal de Bright.

M. Widal a montré l'importance du dosage de l'urée du sérum sanguin pour le pronostic du mal de Bright.

Nous croyons utile, avant d'aborder l'étude de l'*azotémie chez les cardiaques*, de rapporter les conclusions, désormais classiques de cet auteur.

Pour M. Widal et ses élèves (1) « *lorsque la proportion d'urée par litre de sérum sanguin dépasse 0 gr. 50, il y a rétention azotée.* »

« Lorsque le taux de la rétention oscille entre 0 gr. 50 et 1 gramme, le pronostic n'est pas immédiatement fatal. Ces petites azotémies, azotémies commençantes, s'observent parfois chez des brightiques dont la santé est fort peu compromise. Parfois il s'agit là de simples poussées de rétention azotée, susceptibles de disparaître au bout de quelque temps, surtout chez les malades soumis à la diète azotée relative. »

D'autres fois, l'azotémie se maintient à ces faibles taux pendant plusieurs mois. Le plus souvent d'ailleurs, il ne s'agit là que de rémissions plus ou moins prolongées; avec les progrès de la maladie, on voit peu à peu l'azotémie s'accentuer progressivement, de 60 centigrammes atteindre 70, 80, et bientôt dépasser franchement 1 gramme.

A ce taux et jusqu'à deux grammes environ le pronostic devient plus sombre; il est rare que les sujets chez lesquels on constate une rétention uréique de 1 à 2 grammes vivent beaucoup plus d'une année.

L'évolution est plus rapide encore chez ceux dont l'azotémie oscille entre 2 ou 3 grammes; c'est alors une question de mois ou de semaines en général.

(1) F. Widal. « Le pronostic dans le mal de Bright par le dosage de l'urée du sang. Les rémissions temporaires et trompeuses de l'azotémie. *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp.*, 1911, p. 627.

Enfin les chiffres supérieurs à 3 grammes ne s'observent qu'aux périodes ultimes de la maladie et leur constatation doit faire craindre la mort dans un délai très court.

Telles sont les règles très précises auxquelles s'arrêtait M. Widal en 1911. Telles sont également les conclusions de son élève André Weill dans sa thèse de 1913 (1).

Dans des publications récentes en collaboration avec A. Weill et Pasteur Vallery-Radot (1917) (2), M. Widal a sensiblement modifié sa conception primitive en ce qui concerne les azotémies comprises entre 0 gr. 50 et 1 gramme.

Voici les conclusions que formule son élève Pasteur Vallery-Radot dans une thèse récente (1918) (3) :

« *Il faut se garder de porter un pronostic de durée du mal de Bright d'après la constatation d'une azotémie inférieure à un gramme* ».

« L'azotémie comprise entre 0 g. 50 et 1 gramme n'est qu'une azotémie d'alarme. Elle doit seulement inciter à multiplier les dosages pour suivre ce qu'elle deviendra. Le premier point de repère pour établir un pronostic de durée du mal de Bright, c'est le chiffre de 1 gramme : si l'azotémie se maintient au-dessus de ce chiffre un pronostic redoutable peut être porté ».

« Si l'urée atteint ou dépasse le chiffre de 1 gramme, il faut craindre une évolution fatale, mais on ne doit pas encore prononcer un arrêt en dernier ressort ; les dosages doivent être répétés plusieurs fois pour éliminer l'erreur qu'entraînerait un chiffre établi au moment d'une poussée aiguë ou d'une régression temporaire, toujours possibles au cours du

(1) André Weill. « *L'azotémie au cours des néphrites chroniques* ». Thèse de Paris, 1912-13. Steinheil édit.

(2) Widal, André Weill et Vallery-Radot. « L'azotémie initiale, son pronostic ». *La Presse médicale*, 3 Déc. 1917, N° 67, p. 681.

— « Les étapes de l'azotémie dans le mal de Bright. » *La Presse médicale*, 23 Mai 1918, N° 29, p. 261.

(3) Vallery-Radot (Pasteur). « *Etudes sur le fonctionnement rénal dans les néphrites chroniques* ». Thèse de Paris, 1918, Masson édit.

mal de Bright. C'est seulement quand chaque dosage révèle une azotémie atteignant ou dépassant 1 gramme qu'on peut affirmer que le brightique est entré dans la phase de haute gravité ».

Telles sont les règles moins étroites auxquelles s'arrête M. Widal, en 1918, et qui confirment pleinement les conclusions auxquelles M. Josué avait abouti avec nous dans un premier travail sur la signification de l'azotémie chez les cardiaques (1916) (4).

Signification de l'azotémie chez les cardiaques.

Les renseignements fournis par le dosage de l'urée du sérum sanguin sur l'état de la fonction rénale et sur le degré de son altération dans le mal de Bright peuvent-ils s'appliquer à l'étude de la fonction rénale chez les cardiaques et dans quelle mesure? Voilà la question à laquelle il nous faut d'abord répondre.

En un mot est-il possible, par la recherche de l'azotémie chez un cardiaque, de juger de l'état des reins et d'établir la part respective du cœur et du rein dans le syndrome clinique de l'asystolie?

Les observations des auteurs qui nous ont précédé dans cette étude montrent déjà avec quelles réserves il faut faire état des chiffres fournis par le dosage de l'urée du sang chez les cardiaques.

Loeper (2) dit que la teneur en urée du sérum, qu'il s'agisse d'asystolies simples ou œdémateuses, est en général supérieure à la normale. Dans 6 cas examinés, il a trouvé de 0 gr. 41 à 0 gr. 95 par litre, ce qui est assez considérable et donne une moyenne de 0 gr. 59.

(1) O. Josué et Maurice Parturier. « Signification de l'azotémie chez les cardiaques ». *La Presse médicale*, 3 Mai 1917, p. 249.

(2) Loeper. « *Mécanisme régulateur de la composition du sang* ». Thèse de Paris, 1902-03, Steinheil, édit., p. 101.

Il a vu le taux de l'urée s'abaisser de 0 gr. 95 à 0 gr. 19, dans un cas; de 0 gr. 74 à 0 gr. 26 dans un autre cas après la polyurie digitalique.

De même Achard et Paisseau (1) ont obtenu sur le sérum de 7 asystoliques 6 fois des chiffres dépassant 1 gramme. Dans deux cas, l'urée atteignait le taux de 2 grammes. Dans un cas le taux de l'urée passa sous l'influence du traitement digitalique de 2 gr. 085 à 1 gr. 28, puis 0 gr. 91.

Danielopolu, Dumitrescu et Popescu (2) ont également observé chez des cardiaques asystoliques, une azotémie qu'ils ne peuvent expliquer par des lésions rénales. Cette azotémie disparaît sous l'action de la digitale qui provoque une diurèse abondante avec décharge importante d'urée dans les urines.

Des faits du même ordre ont été rapportés par Gautruche (3), par Prosper Merklen et Croissant (4).

Josué et Belloir (5) signalent aussi l'élévation notable du taux de l'urée du sang, du fait de l'asystolie, avec retour à la normale ou seulement régression partielle après le traitement. Mais ils mettent de plus en lumière l'abaissement du taux de l'urée chez les cardio-hépatiques et ils attribuent un rôle important à la diminution de la fonction uréo-poïétique du foie.

(1) Paisseau. « *Sur l'élimination et la rétention de l'urée dans l'organisme malade* » Thèse de Paris, 1906, Steinheil, édit., p. 71.

(2) Danielopolu, Dumitrescu et Popescu. « La constante uréo-sécrétoire chez les cardiaques asystoliques. Action de la digitale. » *C. R. de la Soc. de Biol.*, 29 Mai 1913, p. 1421.

(3) Gautruche. « *Contribution à l'étude de la constante uréo-sécrétoire chez l'adulte et chez l'enfant.* Thèse de Paris, 1913, Vigot, p. 47.

(4) Prosper Merklen et Croissant. « La constante d'Ambard dans quelques états cardiaques et vasculaires ». *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des hôp.*, 25 Juillet 1913, p. 285.

(5) O. Josué et F. Belloir. « Contribution à l'étude de l'urée du sang et de la constante d'Ambard chez les cardiaques ». *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des hôp.*, 24 Octobre 1913, p. 401.

*
* *

Au cours des nombreux examens que nous pratiquons en série depuis 1914 chez les cardiaques, sous la direction de M. Josué, nous avons observé la relation très nette qui existe entre les variations du taux de l'azotémie et celles du volume des urines.

Le taux de l'urée du sang s'élève pendant les périodes d'oligurie; il s'abaisse dans les périodes de polyurie. Ce parallélisme entre la diurèse et l'azotémie s'observent chez tous les cardiaques quel que soit l'état de la fonction rénale. Mais chez les malades dont les reins se montrent touchés le taux de l'urée du sang est particulièrement sensible à des variations peu importantes du volume des urines.

Nous inscrivons dans le tableau suivant le taux de l'urée du sang chez un certain nombre des malades que nous avons suivis, d'une part pendant la période d'oligurie, d'autre part après la polyurie digitalique. Il est facile de se rendre compte de l'influence très nette de la diurèse sur le taux de l'urée sanguine.

Pendant l'oligurie *Urée du sang en grammes.*	Après la polyurie digitalique *Urée du sang en grammes.*
1,10	0,40
0,81	0,31
1,06	0,27
0,65	0,44
0,76	0,39
0,73	0,44
0,65	0,39
0,68	0,34
0,84	0,40
1,03	0,45
0,69	0,57
0,96	0,42
0,71	0,34

Pendant l'oligurie *Urée du sang en grammes.*	Après la polyurie digitalique *Urée du sang en grammes.*
1,39	0,70
0,72	0,51
0,78	0,36
0,76	0,51
1,05	0,88
1,01	0,63
1,23	0,71
1,	0,50
0,36	0,24
0,34	0,23
0,34	0,20
0,50	0,29

Il existe donc chez les cardiaques oliguriques une rétention azotée plus ou moins marquée qui s'atténue ou disparaît avec la polyurie. Les oscillations de l'azotémie suivent plus ou moins sensiblement les oscillations parallèles de la diurèse. Alors que dans certains cas la rétention azotée ne se manifeste que si la diurèse diminue d'une façon notable, pour s'abaisser au-dessous d'un demi-litre, dans d'autres cas au contraire une diminution peu importante du volume des urines suffit à élever le taux de l'urée dans le sérum sanguin. Chez une dernière catégorie d'asystoliques enfin, il ne se produit sous l'influence de l'oligurie qu'une élévation insignifiante du taux de l'urée qui n'atteint pas ou dépasse à peine 0 gr. 50 par litre de sérum; sous l'influence de la polyurie, la diminution du taux de l'urée n'est dans ce cas que de quelques centigrammes.

L'azotémie des asystoliques peut donc se présenter suivant trois types différents, qu'il est nécessaire d'isoler pour en comprendre la signification, bien qu'il soit fréquent de les trouver unis chez un même sujet.

1° Dans un premier type, l'azotémie survient en dehors de toute atteinte rénale, sous l'influence de l'oligurie d'origine cardiaque. C'est *l'azotémie par oligurie.*

2° Dans un second type il existe une azotémie par trouble vrai de la sécrétion uréique, chez des cardiaques dont les reins sont touchés. A cette azotémie par lésion rénale se surajoute une azotémie par oligurie d'origine cardiaque.

3° Dans un troisième type, malgré l'oligurie, le taux de l'urée se maintient au-dessous de 0 gr. 50 par litre de sang. Ce sont des cas *d'oligurie sans azotémie.*

I. L'azotémie par oligurie.

Chez des asystoliques qui émettent 200 à 500 centimètres cubes d'urine par jour, il n'est pas rare de trouver 0 gr. 70 à 1 gramme et plus d'urée par litre de sérum. Mais quand, sous l'influence du traitement cardio-tonique, on établit pendant deux ou trois jours une diurèse de 3 à 5 litres par jour on ramène le taux de l'urée du sang aux environs de 0 gr. 40.

C'est ainsi que dans l'Observation III, l'urée sanguine tombe de 1 gr. 06 à 0 gr. 27 en passant par les chiffres intermédiaires de 0 gr. 60 et de 0 gr. 39.

Dans l'Observation X, une diurèse de cinq jours qui atteignit 4.500 centimètres cubes, ramena l'urée sanguine de 1 gr. 03 à 0 gr. 45.

Dans l'Observation VI, une augmentation des urines de 500 centimètres cubes à 6.250 centimètres cubes fait passer l'urée du sang de 0 gr. 73 à 0 gr. 44.

Dans l'Observation I, le taux de l'urée s'abaisse en cinq jours de 1 gr. 10 à 0 gr. 41 sous l'influence de la diurèse.

On trouvera des faits du même ordre dans les Observations II, IV, V, VII, VIII, IX, XI, XIV.

Tous ces malades ont été soumis dès leur entrée à l'hôpital au régime lacté et furent sévèrement surveillés. On pourrait donc nous objecter que l'établissement d'un régime peu azoté succédant à un régime riche en azote contribue

dans une certaine mesure à expliquer la régression de l'azotémie.

Ce facteur qui n'est certes pas négligeable, ne joue qu'un rôle accessoire dans la chute rapide de l'azotémie.

Nous avons en effet observé (Obs. XII, XIII) des cas où l'oligurie est survenue brutalement chez des malades déjà soumis depuis plusieurs jours à un régime lacté exclusif. Il s'est produit, sous nos yeux, une azotémie qui a cédé quand s'est établie la polyurie digitalique.

L'oligurie d'origine cardiaque peut donc constituer au cours de l'asystolie une azotémie, *voisine de 1 gramme*. Le chiffre le plus fort que nous ayons observé *dans les cas terminés par la guérison* est de 1 gr. 25.

Dans les cas où nous n'avons pu obtenir de crise polyurique et où l'oligurie allait en s'accentuant, le taux de l'urée sanguine a continué à s'élever.

Chez la malade de l'Observation XLI qui urina à peine 250 centimètres cubes par vingt quatre-heures pendant dix jours, le taux de l'azotémie fut successivement de 0 gr. 66, 0 gr. 72, 0 gr. 93 et 1 gr. 54.

Dans un autre cas, le taux de l'azotémie passa de 0 gr. 56 à 0 gr. 82 pour atteindre 1 gr. 85 huit heures avant la mort.

Les malades de cette catégorie *n'ont pas de lésions rénales*. Il s'agit ici d'une azotémie par restriction de la sécrétion aqueuse, apparaissant avec l'oligurie et disparaissant avec elle.

Il nous reste à montrer comment peut se constituer du fait de l'oligurie, une azotémie voisine de 1 gramme par un phénomène purement mécanique dans lequel n'intervient en aucune façon l'atteinte anatomique des reins.

Le mécanisme de l'azotémie par oligurie. La concentration maxima.

Lorsque, chez un sujet donné, le volume des urines diminue, la concentration de l'urée augmente dans les urines. Mais la fonction de concentration des reins n'est pas illimitée. Elle ne peut dépasser un certain taux qui représente *la concentration maxima*.

Nous devons à L. Ambard et E. Papin (1) cette notion nouvelle de la concentration maxima dont l'importance est aujourd'hui capitale en physiologie rénale.

Par acte de concentrer, dit Ambard, on entend que le rein qui puise dans le sang une substance à un certain taux rejette cette substance dans l'urine à un taux plus élevé.

La concentration maxima d'une substance est la plus forte concentration à laquelle un rein donné peut amener cette substance dans l'urine. Selon Ambard et Papin, la concentration maxima de l'urée atteint chez l'homme normal 55 p. 1.000 ; selon André Weill 45 à 53 p. 1000.

Ainsi le taux de l'élimination uréique tend à se maintenir quand la quantité d'eau secrétée par les reins diminue, si bien que la concentration de l'urée est d'autant plus élevée dans les urines que le volume de celles-ci est plus faible ; mais ce pouvoir de concentration ne saurait dépasser la limite de 50 p. 1.000 environ qui représente la concentration maxima, quand les reins sont normaux. Encore faut-il faire remarquer que ce taux de 50 p. 1.000 ne s'obtient que difficilement en plaçant le sujet dans des conditions expérimentales particulières ; une concentration aussi élevée ne se rencontre guère en clinique.

(1) Ambard et Papin. « Etudes sur les concentrations urinaires ». *Arch. intern. de physiol.* VIII, 1909, p. 437.

Supposons, chez un sujet donné, que la quantité d'urée à éliminer du sang dans les vingt-quatre heures soit de 25 grammes; il faudra au minimum 500 centimètres cubes d'eau pour entraîner ces 25 grammes d'urée, à supposer que les reins puissent atteindre la concentration de 50 p. 1.000. Si le volume des urines excrétées est inférieur à 500 centimètres cubes, une partie de l'urée ne pourra plus être éliminée. Supposons que la quantité des urines soit de 300 centimètres cubes, un rein normal ne pourra dans ces conditions éliminer que 15 grammes d'urée à la concentration de 50 p. 1.000. Si la quantité d'urée à éliminer est de 25 grammes, l'organisme en retiendra quotidiennement 10 grammes. Tel est le mécanisme par lequel se produit l'azotémie chez les asystoliques oliguriques dont les reins sont cependant normaux.

L'azotémie par oligurie n'est pas un phénomène particulier aux cardiaques; Legueu, Ambard et Chabanier avaient déjà expliqué par le même mécanisme les azotémies post-opératoires chez les opérés oliguriques. Il convient d'ailleurs de remarquer que l'azotémie par oligurie peut apparaître dans nombre d'états morbides. Maintes azotémies passagères survenant au cours de maladies infectieuses, et en général d'affections s'accompagnant d'oligurie prononcée ne reconnaissent pas d'autres causes, écrit avec nous M. Josué.

L'azotémie que l'on observe au cours de l'anurie calculeuse, dans les cas de compression des uretères soit par un cancer de l'utérus (Debove et Dreyfous), soit par utérus gravide (Weill et Wilhem) se produit de la même façon.

P. Vallery-Radot invoque récemment ce mécanisme pour expliquer l'azotémie du choléra, de la colique de plomb, de certaines néphrites par le sublimé.

P. Ameuille (1) explique ainsi l'azotémie dans certains ictères infectieux.

(1) P. Ameuille. « Azotémie et azoturie dans les ictères infectieux ». *La Presse médicale*, 10 Avril 1919, N° 21, p. 189.

L'azotémie des asystoliques oliguriques s'explique donc aisément par la simple restriction de l'élimination aqueuse. Achard et Leblanc (2) nous ont objecté que le mécanisme intime du phénomène n'était pas aussi simple. Il se produirait pour eux, sous l'influence de la stase sanguine, une certaine défaillance du parenchyme rénal sécrétant dans des conditions anormales.

Cette objection s'était déjà posée à nous et nous y avions répondu par avance.

Nous avons fait remarquer en effet que chez les cardiaques dont la diurèse était, *en pleine crise d'asystolie*, supérieure à 500 centimètres cubes (1.500 à 2.000 cm³) nous avons trouvé un taux normal d'urée dans le sang.

Par exemple, le taux de l'urée était chez deux de nos malades de 0 gr. 48 et de 0 gr. 30 et s'abaissa seulement à 0 g. 30 et 0 gr. 27 après le traitement. L'excrétion quotidienne de l'urée était suffisante, se maintenant à 20 grammes par 24 heures. (Obs. XXXIV et XXXV).

Autre exemple plus significatif encore : un de nos malades (Obs. V) présente lors d'un premier séjour une azotémie de 0 gr. 76 avec moins de 500 centimètres cubes d'urine. Lors d'un deuxième séjour, le taux de l'urée du sang n'était que de 0 gr. 48, mais l'urine atteignait 2 litres. Dans les deux cas, le malade était en asystolie confirmée et sa constante uréo-sécrétoire fut trouvée normale après la polyurie (0,078). Il nous paraît impossible de ne pas établir dans ces cas un rapport de cause à effet entre l'élévation du taux de l'urée du sang et la restriction de la diurèse.

* * *

Il eut certes été très instructif de rechercher chez les cardiaques oliguriques la valeur de la concentration maxima.

(2) Ch. Achard et A. Leblanc. « La défaillance fonctionnelle du rein chez les cardiaques asystoliques en période d'oligurie ». *C. R. de la Soc. de Biol.* 23 Février 1918, p. 155.

La concentration maxima diminue en effet quand le rein est altéré et la chute de la concentration est d'autant plus grande que l'altération du rein est plus marquée (Ambard).

Il est donc possible par cette recherche de savoir si le rein est ou non normal en période d'oligurie.

Mais le procédé qui permet d'obtenir la concentration maxima ne nous a pas paru pouvoir être appliqué sans inconvénient à des asystoliques.

Il consiste (Legueu, Ambard et Chabanier) à faire ingérer au sujet, chaque jour, le coagulum de 3 à 4 litres de lait débarrassé de son sérum et additionné de sucre.

Le sujet ingère le coagulum sans boire pendant les deux premiers jours; vers le troisième jour, on lui permet de boire de l'eau par petites gorgées, à sa soif. On peut admettre que la concentration est atteinte vers le troisième jour de ce régime.

Nous ne nous sommes pas cru autorisé, même dans un intérêt scientifique à prolonger et à accentuer si possible l'oligurie pendant trois jours et à risquer les conséquences d'un pareil régime sur les cardiaques asystoliques chez lesquels l'indication d'obtenir la diurèse libératrice est au contraire immédiate. Ambard a d'ailleurs montré que la constante uréo-sécrétoire s'altère de façon sensiblement parallèle à la concentration maxima. Dans la pratique, on peut donc remplacer, avec un degré d'exactitude clinique suffisant la détermination de la concentration maxima par celle de la constante uréo-sécrétoire.

II. L'azotémie par trouble de la sécrétion uréique. L'oligurie relative.

Tout autre est l'évolution de l'azotémie dans les cas où les reins sont plus ou moins profondément altérés.

Chez les cardiaques de cette catégorie, le taux de l'urée

sanguine élevé pendant la période d'oligurie *ne revient pas à la normale après la polyurie digitalique. L'azotémie se maintient supérieure à 0 gr. 50.*

C'est ainsi, par exemple, que le malade de l'Observation XV a un litre d'urines et 0 gr. 76 d'urée dans le sang; après le traitement et la polyurie, il élimine 3.500 centimètres cubes d'urines, mais l'azotémie reste à 0 gr. 68.

Un asystolique (Obs. XIV) élimine un demi-litre d'urines et on trouvé 0 gr. 78 d'urée dans le sang; après le traitement et la polyurie, le taux de l'urée du sang est encore de 0 gr. 57.

On trouvera des faits de cet ordre dans les Observations XVI à XXI.

Les malades de cette catégorie présentent donc une azotémie par trouble de la sécrétion rénale et qui persiste après la polyurie.

Mais il se produit aussi de la rétention d'urée dans le sang sous l'influence de l'oligurie et le taux de l'azotémie tout en restant élevé, s'abaisse néanmoins sensiblement à la suite d'une forte diurèse.

Une polyurie considérable peut même ramener *momentanément* l'urée du sang aux limites normales.

Par conséquent, un cardiaque dont les reins sont touchés et qui présente en période de compensation et de diurèse normale une azotémie par trouble de la sécrétion uréique, présentera en période d'oligurie une poussée aiguë d'azotémie par oligurie. C'est cette azotémie surajoutée qui produit les variations du taux de l'urée sanguine sous l'influence de la diurèse.

C'est chez ces malades que des variations peu importantes du volume des urines déterminent des changements notables de l'azotémie. On voit celle-ci augmenter alors que la quantité des urines, bien que diminuée, reste considérable et suffirait largement à assurer l'excrétion uréique si les reins étaient normaux. Alors que chez les sujets de la première

catégorie une diminution de la diurèse au-dessous de 500 centimètres cubes était nécessaire pour conditionner l'azotémie par oligurie, chez les malades de cette seconde catégorie, l'azotémie survient alors que les urines tout en ayant diminué sont encore relativement abondantes, c'est-à-dire lorsqu'il y a non plus oligurie au sens habituel du mot, mais oligurie relative.

L'oligurie relative. — Il y a oligurie relative lorsque la quantité des urines excrétées (même si elle dépasse largement le demi-litre) est inférieure à la quantité d'eau nécessaire pour assurer l'excrétion de l'urée.

Les malades dont nous nous occupons en ce moment ont des reins touchés, c'est-à-dire que leurs reins ont perdu une partie de leur pouvoir de concentrer l'urée. La concentration maxima ne peut plus atteindre chez eux le taux de 50 p. 1.000.

Supposons que, chez un sujet donné, la concentration maxima ne soit plus que de 25 p. 1.000 et que la quantité d'urée à éliminer dans les vingt-quatre heures soit de 25 grammes. Pour entraîner les vingt-cinq grammes d'urée à la concentration de 25 p. 1.000 que ne peut dépasser ce sujet, il faudra une excrétion rénale de 1 litre d'eau. Au-dessous d'un litre d'urines une partie de l'urée restera dans le sang : il y aura azotémie par oligurie.

Un malade dont la concentration maxima est diminuée a donc besoin, pour éliminer la même quantité d'urée, d'uriner beaucoup plus d'eau qu'un individu dont les reins concentrent bien. Au-dessous de cette quantité, il y a oligurie relative.

C'est le cas de certains brightiques chez lesquels la polyurie est indispensable; dès que la diurèse aqueuse fléchit, l'azotémie augmente du fait de l'oligurie relative.

C'est ce qui nous explique pourquoi certains de nos sujets se sont montrés particulièrement sensibles aux diminutions de

l'excrétion aqueuse que déterminent les défaillances cardiaques.

Chez un de nos malades, l'urée sanguine pase de 0 gr. 54 à 0 gr. 74, tandis que l'urine tombe de 3 litres à 2 l. 200.

Dans l'Observation XIV après une diurèse qui passe de 500 centimètres cubes à 5 litres, l'urée du sang tombe de 0 gr. 78 à 0 gr. 36, pour remonter à 0 gr. 63 avec une diurèse de 2.500 à 3.000 centimètres cubes. C'est-à-dire que dans ce cas une variation d'un demi-litre d'urines, la quantité restant cependant considérable a suffi à faire varier l'azotémie.

Un malade (Obs. XII) sortant d'une crise d'asystolie urine 2 litres depuis plusieurs jours; il a 0 gr. 54 d'urée dans le sang. Une reprise des accidents amène une chute de la diurèse à 250 centimètres cubes pendant 2 jours, l'urée monte à 1 gr. 39. La quantité des urines remonte sous l'influence du traitement à 1.800 centimètres cubes pendant trois jours, et malgré cette diurèse marquée, il y a 0 gr. 70 d'urée dans le sang.

Dans les cas où les reins sont altérés, on constate donc aussi de l'azotémie par oligurie. La polyurie digitalique entraîne également une diminution de l'urée du sang, mais le taux de l'urée se maintient au-dessus de la normale.

De plus, on observe souvent chez de tels malades des phases d'augmentation de l'azotémie par oligurie relative. Des examens répétés sont donc utiles pour obtenir des notions exactes sur le degré de la rétention azotée.

III. **L'oligurie sans azotémie.**

Dans tous les cas que nous venons d'envisager, une diurèse inférieure à 500 centimètres cubes entraîne une augmentation notable de l'urée du sang. Or nous avons observé une catégorie de malades chez lesquels, malgré l'oligurie, le taux de l'urée se maintient au-dessous de 0 gr. 50 par litre de sang. Ce sont des cas *d'oligurie sans azotémie*.

Voici, par exemple, une cardiaque asystolique chez lequel, malgré une diurèse inférieure à 500 centimètres cubes pendant plusieurs jours et observée à plusieurs reprises, le taux de l'urée du sang oscille entre 0 gr.42 et 0 gr.47; une diurèse de plusieurs jours à 1.500 centimètres cubes ramène le taux d'urée sanguine à 0 gr.26 (Voir les Obs. XXII, XXIII, XXIV, XXV).

Josué et F. Belloir (1) ont attiré l'attention sur le rôle du foie dans la diminution du taux de l'urée sanguine chez certains cardiaques :

« Si le foie est particulièrement touché, le taux de l'urée semble diminué dans la plupart des cas.

« On observe fréquemment des cas mixtes où les troubles rénaux et hépatiques coexistent et où les chiffres obtenus représentent la résultante des anomalies inverses. Ainsi s'explique la diversité des résultats dont on ne semble pas avoir toujours saisi la raison ».

« Il est à remarquer que, chez la plupart des cardiaques qui ne présentent pas d'albumine dans les urines, le taux de l'urée dans le sang est inférieur à la normale. Cette particularité est sans doute la conséquence du retentissement précoce de la stase veineuse, si légère soit-elle, sur le foie. Le trouble des fonctions hépatiques est masqué, chez les sujets qui ont de l'albumine, par celui des fonctions rénales. »

Lœper (2) attribue de même à l'insuffisance hépatique l'abaissement du taux de l'urée qu'il a obtenu chez certains asystoliques.

On connaît de longue date le rôle prépondérant qui est dévolu au foie dans l'uréogénèse; si le foie est lésé et fabrique peu d'urée, la quantité à éliminer sera peu considérable et il ne se fera que peu ou pas d'accumulation en cas d'oligurie. L'influence de ces troubles hépatiques sur le taux de l'urée

(1) Josué et Belloir. *Soc. méd. des hôp.*, 24 Octobre 1913, p. 401.
(2) Lœper. Thèse citée, p. 106.

sanguine a été étudiée et reconnue par J. Courmont (1), Morel et Mouriquand (2), Gouraud (3), Mlle Giraud (4).

Dans les cas où nous avons noté, malgré l'oligurie, des taux d'urée particulièrement bas, nous n'avons pas seulement constaté une congestion hépatique intense avec subictère, mais nous avons vu survenir dans quelques cas de l'ictère franc.

Le trouble du métabolisme azoté, auquel le foie prend la plus large part, nous paraît donc devoir être invoqué comme la cause principale de l'abaissement du taux de l'urée chez certains cardiaques; mais ce n'est pas la seule cause qui puisse abaisser le taux de l'urée sanguine.

Influence de l'alimentation.

Widal et Javal (5) ont montré qu'une alimentation pauvre en azote, succédant à un régime très azoté, pouvait faire baisser sensiblement le taux de l'urée sanguine. Aussi ont-ils proposé, pour mesurer le degré de la rétention azotée de calculer le rapport entre la quantité d'azote ingérée et le taux de l'urée sanguine, rapport auquel ils donnent le nom « d'indice de rétention uréique ».

Un brightique dont le sang renfermerait 1 gramme d'urée pour 1.000, n'aurait que peu de rétention s'il absorbait 100 grammes d'albumine par jour; mais il en aurait beaucoup si avec le même taux d'azotémie, sa ration ne comportait que 30 à 40 grammes d'albuminoïdes.

(1) J. Courmont. « Sur le cœfficient azoturique du sérum ». *Bull. et Mém. de la soc. méd. hôp.*, 1913, p. 259.

(2) Morel et Mouriquand. Urémie et azotémie. Considérations sur la signification de la rétention des corps azotés dans le sang des cirrhotiques. *Bull. et Mem. de la Soc. méd. hôp.*, 1913, p. 266.

(3) Gouraud. Variations de l'uréogénie sous l'influence de la glycosurie alimentaire provoquée. *C. R. de la Soc. de Biologie*. 8 Nov. 1912, p. 1223.

(4) Mlle Giraud. *Etude sur les rétentions azotées*. Thèse de Montpellier, 1902-03, N° 16.

(5) Widal et Javal. « L'indice de la rétention dans le mal de Bright » *C. R. de la Soc. de Biol.*, 1904, p. 304.

Il faut donc tenir compte de ce facteur chez des cardiaques soumis depuis longtemps à un régime lacté exclusif. Mais nous avons déjà dit que ce facteur n'avait qu'un rôle accessoire dans la chute rapide de l'azotémie, que l'on peut observer après la polyurie digitalique et que l'azotémie par oligurie pouvait survenir chez des cardiaques soumis depuis plusieurs jours à un régime lacté exclusif.

Influence des œdèmes.

Dans la plupart de nos observations, l'azotémie par oligurie se produit chez des sujets très œdématiés et M. Josué a attiré avec nous l'attention sur le fait que chez de tels malades, l'élévation de la proportion d'urée par litre traduit une rétention azotée considérable, eu égard à l'augmentation de la masse liquide totale. Inversement, la régression de cette azotémie, malgré la résorption des œdèmes, traduit une décharge azotée plus considérable qu'il n'apparaît à première vue.

C'est en effet, une observation très ancienne que l'hydropisie constitue une voie de dérivation pour les produits qui ne peuvent passer par l'émonctoire rénal. Lécorché et Talamon écrivent en 1888 : « Il ne faut pas attribuer trop d'importance à l'hydropisie comme voie de dérivation. Sans doute, on peut voir apparaître des phénomènes urémiques à la suite d'une diminution ou d'une disparition brusque de l'œdème sous-cutané. Bartels a rapporté une belle observation d'urémie éclamptique, comateuse et délirante, consécutive à un bain chaud à 39°, avec sudation profuse, qui amena la résorption presque complète d'un anasarque généralisé. Mais le rôle compensateur de l'hydropisie dans une néphrite chronique ne peut être que très momentané, si d'autres voies de dérivation ne sont pas ouvertes. »

Merklen et Heitz (1), Hirtz et Lemaire (2) ont également signalé des accidents graves consécutifs à la fonte rapide des œdèmes chez des sujets traités par la digitaline et la théobromine. Nous n'avons jamais observé de troubles semblables à la suite de la résorption souvent fort rapide d'œdèmes très considérables chez nos cardiaques.

On a montré que l'œdème s'accompagnant d'hydrémie, la dilution sanguine pouvait expliquer la diminution de la proportion d'urée par litre de sérum (Martinet (3), Lacour (4), Vallery-Radot, Castaigne (5).

Simultanément, Romalo et Dumitresco (6), Pasteur Vallery-Radot (7) ont pu faire varier le taux de l'azotémie sous l'influence de l'ingestion de chlorure de sodium. Pour Vallery-Radot, « deux causes interviennent pour faire baisser l'urée sanguine pendant la chloruration : l'hydrémie et l'augmentation de la perméabilité à l'urée. L'hydrémie détermine une baisse de l'urée fictive; l'augmentation de la perméabilité, une baisse réelle. Ces deux causes s'associent ou sont isolées. »

*
* *

Il résulte de nos observations que l'oligurie sans azotémie ne saurait s'expliquer par l'influence de l'alimentation ou par les œdèmes, puisque nous l'avons vue se produire chez des malades très œdématiés et soumis à un régime hypoazoté sévère.

(1) Merklen et Heitz. « Des accidents cérébraux qui surviennent au cours de la résorption de certains œdèmes ». *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des hôp.*, 1904, p. 26.

(2) Hirtz et Lemaire. « Résorption rapide des œdèmes. Polyurie et accidents cérébraux ». *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des hôp.*, 1904, p. 609.

(3) Martinet. « L'hydrémie ». *Journal médical français*, 1914, N° 1, p. 21.

(4) Lacour. Thèse de Bordeaux, 1913-14, N° 82.

(5) Castaigne. « Diminution relative et trompeuse du taux de l'urée dans le sang par augmentation de l'hydrémie au cours des néphrites chroniques urémigènes ». *Paris Médical*, 20 Octobre 1917, N° 52, p. 308.

(6) Romalo et Dumitresco. « Administration du chlorure de sodium aux néphritiques, chlorurémiques et azotémiques ». *C. R. de la Soc. de Biol.*, 1914, p. 676.

(7) Vallery-Radot (Pasteur). Variations du sang de l'urée sanguine chez les brightiques azotémiques sous l'influence de l'injection de chlorure de sodium. *C. R. de la Soc. de Biol.*, 1914, p. 760, et *Thèse citée*, p. 169.

Par contre, l'oligurie ne s'est pas accompagnée d'azotémie dans les cas où il existait un trouble net des fonctions hépatiques.

Conclusions. — Une azotémie, *voisine de 1 gramme*, observée au cours de l'asystolie pendant la période d'oligurie, ne saurait donc comporter une signification clinique et pronostique. On ne peut prévoir à quel taux se fixera l'urée du sang après la polyurie libératrice.

Nous avons observé fréquemment, chez des asystoliques, la régression d'une azotémie égale ou supérieure à 1 gramme avec retour du taux de l'urée du sang à la normale.

Dans les cas où nous avons noté des azotémies plus fortes (1 gr. 50 à 2 gr.), nous n'avions pu provoquer la diurèse et l'évolution a été au contraire progressive et fatale.

Il est donc nécessaire de pratiquer des examens en série, pour suivre l'évolution de l'azotémie dans ses rapports avec les variations de la diurèse.

Les indications tirées de la quantité des urines nous fournissent des renseignements incomplets puisqu'il peut exister, avec un volume assez considérable d'urine, une oligurie relative.

Ce n'est qu'au moment où le muscle cardiaque a retrouvé sa tonicité permettant un jeu normal de la diurèse que le taux de l'urée sanguine traduit le degré véritable de la rétention azotée et autorise, *quand il y a plus de 0 gr. 50 d'urée dans le sang*, un pronostic rénal.

Il est nécessaire également d'attendre la disparition des œdèmes qui peuvent, du fait de la dilution sanguine, faire croire à une diminution trompeuse du taux de l'urée du sang.

Quand le taux de l'urée du sang tombe au-dessous de 0 gr. 50 après la polyurie, il peut exister une altération rénale que n'indique pas le taux de l'urée sanguine chez les cardio-hépatiques présentant une diminution importante de la fonction uréogénétique du foie.

On comprend désormais que la clinique nous offre parfois des cas mixtes où le taux de l'urée du sang ne dépend pas uniquement de la valeur fonctionnelle du rein, mais est la résultante de divers facteurs. Chez les cardiaques dont le rein et le foie sont touchés, type clinique d'ailleurs fréquent, on voit le trouble de l'uréogénèse hépatique abaisser ce taux de l'urée que l'insuffisance de la sécrétion uréique, la diminution de la concentration maxima et la restriction de la sécrétion aqueuse tendent à élever.

Il est donc indispensable pour se rendre compte du degré réel de l'altération rénale chez les cardiaques de recourir à des méthodes plus précises. La recherche de la constante uréo-sécrétoire nous a permis des précisions qu'il n'est pas possible d'atteindre avec le simple dosage de l'urée du sérum sanguin.

CHAPITRE II

LA CONSTANTE URÉO-SÉCRÉTOIRE (1)

Ambard a proposé d'étudier la fonction rénale *en comparant la teneur du sang en urée et le débit de cette substance dans l'urine*. En s'appuyant sur des bases expérimentales très fortes, vérifiées depuis par A. Weill (2), Carrion et Guillaumin (3), Chabanier et Ibarra-Loring (4), il a pu formuler la loi suivante :

Le rapport du taux de l'urée du sang à la racine carrée du débit urinaire ramené à une concentration étalon de 25 p. 1000 donne un chiffre constant.

C'est la constante uréo-sécrétoire qui se formule :

$$K = \frac{\text{Urée du sang}}{\sqrt{\text{débit uréique rapporté aux 24 heures}} \times \sqrt{\frac{\text{Concentration de l'urée dans l'urine}}{25}}}$$

Chez l'homme, le coefficient normal est de 0 gr. 063 à 0,08, (A. Weill) en moyenne de 0,070.

(1) Cf. Ambard « Rapports entre le taux de l'urée du sang et l'élimination de l'urée dans l'urine. *C. R. de la Soc. de Biol.*, 19 Nov. 1910, p. 411, et 3 Déc. 1910, p. 506.
— Physiologie normale et pathologique des reins, Paris, Gittler, 1914.

(2) A. Weill. Thèse citée, *passim*.

(3) Carrion et Guillaumin. Sur la détermination de la constante uréo-sécrétoire d'Ambard appliquée à la clinique. *La Presse médicale*, 8 Juin 1912, p. 495.

(4) Chabanier et Ibarra-Loring. Nouveaux documents concernant l'étude des lois numériques de la sécrétion rénale de l'urée. *C. R. de la Soc. de Biol.*, 1916, p. 70.
Henry Chabanier. *Etude des lois numériques de la sécrétion rénale*. Thèse pour le Doctorat ès-sciences naturelles, Paris, Juin 1917, Jouve, édit.

Technique. — Nous n'entrerons pas dans le détail de cette technique souvent décrite.

On sait que le sujet étant pesé, on lui fait vider la vessie, puis on recueille l'urine au bout d'une heure à 1 h. 1/2. Dans l'intervalle, on fait une prise de sang par ponction veineuse.

« Il serait à souhaiter, dit récemment Ambard (1), que les dosages d'urée dans le sang fussent faits avec des quantités de sang un peu moins parcimonieuses qu'on ne le fait parfois. » Nous avons nous-même toujours fait des prises de sang qui n'étaient jamais inférieures à 100 centimètres cubes. Nous avons pu opérer ainsi sur des quantités de sérum suffisantes, 20 à 30 centimètres cubes. De plus, cette méthode nous a permis de ne pas attendre plus de deux heures l'exsudation du sérum et de pratiquer le dosage *dans un délai très court après la prise du sang*.

Nous avons déféqué le sérum suivant la technique de Moog, par l'acide trichloracétique. Nous avons dosé l'urée par l'hypobromite de soude à l'aide de l'uréomètre de Ambard et Hallion.

On a reproché à cette méthode d'être inexacte, et certains lui préfèrent la méthode plus précise au xanthydrol.

Chabanier et Ibarra-Loring (2) ont montré que la méthode au xanthydrol donne des chiffres qui, par rapport à ceux fournis par la méthode à l'hypobromite sont plus faibles pour l'urine, plus forts pour le sérum, la différence relative dans le cas d'*échantillons frais* ne dépassant pas 5 à 6 p. 100.

L'approximation de la méthode à l'hypobromite nous paraît suffisante pour les recherches cliniques que nous avons entreprises.

Pour le reste nous nous sommes conformé scrupuleusement aux règles édictées par Ambard.

(1) Ambard. « Considérations sur les éliminations rénales à l'état normal et à l'état pathologique. *La Presse Médicale*, 26 Avril 1918, N° 24, p. 217.

(2) Chabanier et Ibarra-Loring. « Dosages comparatifs de l'urée par le procédé au xanthydrol de Fosse et le procédé à l'hypobromite ». *C. R. de la Soc. de Biol.*, 1915, p. 443.

*
* *

Lorsqu'elle est pratiquée avec soin, suivant une technique rigoureuse, la recherche du coefficient d'Ambard fournit les renseignements les plus précis sur la fonction rénale.

Encore faut-il se mettre à l'abri de certaines erreurs et ne tirer de cette méthode d'examen que les conclusions auxquelles elle doit légitimement nous conduire.

C'est ainsi que la plupart des auteurs qui ont appliqué la constante uréo-sécrétoire à l'étude de la fonction rénale chez les cardiaques, se sont étonnés de trouver souvent des coefficients anormalement élevés et qui ne concordaient pas avec le taux de l'azotémie.

Nous-même nous avons relevé des chiffres de constante tels que $K = 0{,}648$; $0{,}450$; mais dans ces cas, la constante était établie en période d'oligurie et ne pouvait avoir aucune signification clinique.

En effet, comme le remarquent Ambard et Chabanier (1) « pour qu'une constante uréo-sécrétoire soit valable, une condition est de toute évidence, nécessaire : c'est que les trois éléments qui entrent en jeu, urée du sang, concentration et débit urinaire, puissent jouer simultanément et librement. Dans certaines circonstances, cette condition cesse d'être remplie : par exemple lorsque, chez un sujet donné par suite d'une diminution importante de la diurèse la concentration urinaire de l'urée augmentant progressivement, atteint la valeur limite qu'elle ne peut dépasser chez le sujet en question et qui est la concentration maxima. Dès que la concentration maxima est atteinte, si l'oligurie persiste et à un degré suffisant, toute l'urée fabriquée par le sujet ne peut être éliminée librement. Dans ces circonstances, les lois numériques de la constante uréo-sécrétoire cessent d'être valables. »

(1) Cf. Chabanier. Thèse citée, p. 83.

C'est bien là ce qui se produit chez un asystolique en période d'oligurie. Le taux élevé de l'azotémie ne résulte pas dans ce cas d'un trouble vrai de l'excrétion de l'urée mais simplement de l'insuffisance de l'excrétion aqueuse. La constante uréo-sécrétoire représente la capacité fonctionnelle du parenchyme rénal au point de vue de l'excrétion de l'urée. Or cette capacité fonctionnelle n'est pas modifiée dans l'azotémie par oligurie, mais c'est uniquement l'insuffisance d'excrétion de l'eau qui entrave celle de l'urée. *La constante n'a pas de valeur en pareil cas.*

C'est faute de s'être suffisamment pénétrés de ces notions fondamentales de physiologie rénale que nombre d'auteurs ont attribué à cette méthode d'examen une infidélité clinique imputable tout simplement aux conditions défectueuses dans lesquelles ils s'étaient placés et à leurs erreurs d'interprétation (1).

Aussi chez les cardiaques entrés dans la phase de décompensation, l'établissement d'une constante uréo-sécrétoire qui soit valable, est-il une tâche particulièrement délicate. Il s'agit là de malades qui présentent une instabilité de l'équilibre cardio-rénal qui se traduit par la courbe capricieuse de la diurèse. Un examen isolé nous permet de dire simplement si la fonction rénale est entravée ou non au moment où il est pratiqué. La constante uréo-sécrétoire ne traduit pas seulement l'altération anatomique du rein, mais encore le trouble physiologique apporté à la fonction rénale par l'insuffisance de la fonction cardiaque.

Il en est de cette méthode comme de toutes les méthodes d'exploration rénale ; elle ne mesure pas un organe, mais une fonction. Or, il ne faut pas l'oublier, la fonction rénale est sous la dépendance immédiate de la fonction circulatoire.

Pour que la constante ait une valeur chez des sujets dont

(1) Cf. Ambard. « De l'application de la constante uréo-sécrétoire. » *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des hôp.*, 5 Déc. 1913, p. 765.

le cœur est instable, il faut que plusieurs examens consécutifs aient donné des résultats constants.

Il est donc nécessaire de pratiquer des examens en série pour suivre, l'évolution de l'azotémie et du coefficient d'Ambard dans leurs rapports avec les variations de la diurèse.

*
* *

Lorsque le chiffre de l'azotémie dépasse 1 gramme, la constante uréo-secrétoire ne présente plus d'utilité clinique. Le dosage de l'urée du sang permet à lui seul, comme l'a montré Widal, d'établir un pronostic rénal; tout le monde, et M. Ambard lui-même, est d'accord sur ce point.

Chez un cardiaque asystolique, nous l'avons vu, la constatation d'une azotémie voisine de 1 gr. 50 ou supérieure à ce chiffre, entraîne la conviction d'une atteinte rénale avec le pronostic inhérent au degré de cette azotémie.

Il n'en est plus de même pour les azotémies faibles surtout chez des cardiaques dont le foie est plus ou moins touché et dont le métabolisme azoté peut ne pas être parfait.

M. Josué a montré avec nous, qu'il existait une catégorie de cardiaques chez lesquels, malgré un taux d'urée normal dans le sang (moins de 0 gr. 50) après polyurie, la constante restait cependant élevée.

Ce sont des malades dont les reins sont lésés en même temps que le foie.

Si nous ne considérons ici que le taux de l'urée du sang (moins de 0 gr. 50), il nous faudrait conclure à l'intégrité des reins. Mais la constante reste élevée et l'on trouvera dans nos observations des chiffres de cet ordre :

Urée	0,40	pour K.	0,120
—	0,40	—	0,100
—	0,42	—	0,160
—	0,50	—	0,120
—	0,42	—	0,140
—	0,39	—	0,120

M. Josué avait déjà constaté avec F. Belloir ur 0,40 pour K 0, 240 et ur 0,40 pour K 0,120 chez des cardio-réno-hépatiques.

En pareil cas le taux de l'urée sanguine n'a pas de signification au point de vue de l'état des reins. La constante seule peut déceler une altération rénale quand il y a peu d'urée dans le sang.

Ces faits cliniques, malgré leur contradiction apparente avec ceux que nous avons exposés plus haut, s'accordent parfaitement avec les lois numériques de la sécrétion rénale, telles que les a formulées Ambard.

Quelle que soit la quantité d'urée du sang, le rein excrète suivant les mêmes lois. Le sang de l'urée sanguine peut être aussi bas qu'on voudra l'imaginer, le rapport

$$\frac{ur}{\sqrt{D}}$$

où ur représente l'urée du sang et D le débit uréique recalculé pour vingt-quatre heures, reste le même pour une même capacité fonctionnelle du rein.

Un taux d'urée sanguine considéré comme normal peut coïncider avec une constante élevée si le rein est touché.

En effet, quand l'apport d'urée au rein est considérable, la plus petite diminution de la sécrétion uréique a pour conséquence une élévation notable de la proportion d'urée dans le sang. Au contraire, l'apport d'urée est-il faible, une diminution importante de l'excrétion uréique ne déterminera qu'une élévation insignifiante de l'urée du sang.

Soit, par exemple, un sujet dont ur = 0,49 pour une constante normale de 0,070. Le débit recalculé pour une concentration étalon de 25 p. 1.000 est de 49 grammes. En effet :

$$\frac{0,49}{\sqrt{49}} = 0,070.$$

Soit maintenant un sujet dont la constante K = 0,140. Pour éliminer 49 grammes d'urée (à supposer que ce chiffre représente la production d'urée en vingt-quatre heures chez ce sujet quand il est en équilibre azoté), il devra avoir dans le sang 0 gr. 98 d'urée. En effet :

$$\frac{0,98}{\sqrt{49}} = 0,140.$$

Supposons encore que ce même sujet dont K = 0,140 ne produise plus que 9 grammes d'urée par jour, ur correspondant ne sera plus que 0 gr. 42. En effet :

$$K \times \sqrt{D} = ur. \text{ Or, } 0,140 \times \sqrt{9} = 0,42.$$

Et pour un sujet normal dont K = 0,070, à production égale d'urée, *ur* serait de 0 gr. 21. En effet :

$$0,070 \times \sqrt{9} = 0,21.$$

Nous voyons donc que, suivant la quantité d'urée produite, le taux d'urée du sang peut être de 0 gr. 98 (chiffre anormal) ou de 0 gr. 42 (chiffre normal), le degré d'altération du rein étant le même.

Cet exemple théorique se vérifie en clinique. A un cardiaque avec foie et reins touchés, ayant ur = 0 gr. 40 pour K = 0,100, nous avons fait ingérer pendant trois jours 25 grammes d'urée ; ur a pris la valeur de 0 gr. 57, mais K est resté à 0,100. Nous avons donc élevé le taux d'urée dans le sang, *sans faire varier la constante.*

Par conséquent, la valeur fonctionnelle des reins peut être très diminuée avec un taux peu élevé d'urée dans le sang ; seule, en pareil cas, la constante est capable de déceler le déficit rénal.

*
* *

Suivant M. Widal, aucun pronostic ne peut être établi d'après la constatation d'un coefficient d'Ambard dépassant la normale. C'est le dosage de l'urée seul qui doit régler le pronostic.

« On ne saurait vraiment, écrit-il, porter un pronostic d'après la constatation d'un coefficient d'Ambard élevé qui indique simplement un trouble dans l'excrétion de l'urée, trouble dont l'organisme peut s'accommoder sans que l'urée s'accumule progressivement dans les humeurs. Le coefficient d'Ambard élevé, sans augmentation du taux de l'urée sanguine, ne permet pas de savoir si l azotémie apparaîtra un jour. Nous devons considérer le coefficient d'Ambard seulement comme un procédé extrêmement sensible nous donnant la possibilité de déceler la moindre perturbation dans la fonction uréo-sécrétoire » (1).

Les conclusions précises de M. Widal nous paraissent indiscutables en ce qui concerne l'évolution des néphrites chroniques, tout au moins chez des sujets dont le muscle cardiaque est encore robuste et dont l'équilibre cardio-rénal se maintient grâce au jeu compensateur de l'hypertrophie cardiaque.

M. Josué appliquant en collaboration avec nous, la méthode d'Ambard au pronostic rénal des affections cardiaques, a été conduit à des conclusions différentes. Nous reconnaissons le très réel appui que nous apporte la constante d'Ambard en nous permettant de dépister un déficit rénal alors que le taux de l'urée du sang est dans les limites normales.

Beaucoup de cardiaques ont un rein légèrement touché ($K = 0{,}080$ à $K = 0{,}100$), mais qui assure cependant l'élimination nécessaire quand la diurèse est suffisante. Le trouble

(1) Widal, Weill et Vallery-Radot. « L'azotémie initiale », *La Presse Médicale*, 1917, p. 681.

de la fonction rénale n'est pas indiqué par le taux de l'urée du sang qui reste souvent inférieur à 0 gr. 50 surtout quand le foie est touché. Tant que la compensation cardiaque restée parfaite assure la diurèse nécessaire à l'élimination uréique (diurèse qui doit être d'autant plus abondante que le rein est plus touché), l'azotémie n'apparaît pas.

Au contraire, dès que le muscle cardiaque faiblit, la diurèse aqueuse fléchit et le même rein qui suffisait, quoique lésé, à une élimination uréique normale se trouve désormais au-dessous de sa tache. Dans cette partie liée, le rein n'a rien perdu de sa valeur, mais a subi les conséquences de la faiblesse de son partenaire cardiaque. L'influence du fléchissement du myocarde est telle, nous l'avons montré, que chez un cardiaque dont les reins sont cependant indemnes l'asystolie peut du fait d'une oligurie prolongée constituer une azotémie voisine de 1 gramme. On conçoit de ce fait combien peut s'aggraver singulièrement le pronostic de la crise asystolique chez un sujet dont les reins ne sont pas normaux.

Il y a donc le plus grand intérêt à connaître d'une façon précise, chez un cardiaque, l'état de sa fonction rénale afin de savoir comment il pourra faire face aux dangers de l'oligurie lors de la crise asystolique.

Le taux de l'urée du sang peut, nous l'avons vu, ne pas nous indiquer cet état de *faiblesse rénale*, surtout chez des sujets dont la fonction uréopoïétique du foie est fréquemment diminuée. Ce n'est que la constante d'Ambard, qui supérieure à la normale, nous avertit que de tels malades, en cas d'asystolie, feront difficilement les frais d'une oligurie prolongée.

Une analogie clinique fera mieux comprendre ces faits en réalité très simples.

On sait que la crise d'azotémie peut compliquer les suites opératoires et il est désormais classique de rechercher avant toute opération chirurgicale importante la constante uréo-

sécrétoire afin de connaître l'effort qu'il est permis de demander aux reins, et de prévoir si le malade pourra franchir heureusement la phase d'oligurie post-opératoire plus ou moins prolongée qui est en général la règle.

Comme l'ont montré Legueu, Ambard et Chabanier (1), Chevassu (2), « il n'est pas douteux que la phase post-opératoire offre d'autant plus de hasards malheureux que la capacité secrétoire des reins est elle-même plus faible : en effet, *plus la constante uréo-sécrétoire (et par suite la concentration maxima) est altérée, moins l'oligurie a besoin d'être intense pour que l'azotémie atteigne les taux mortels* ».

Quelle que soit la cause de l'oligurie, qu'elle survienne à la suite d'une intervention chirurgicale ou à l'occasion d'une crise d'asystolie, ses conséquences au point de vue de la rétention des déchets toxiques est la même.

De même qu'il est indispensable de connaître l'état de la fonction rénale chez des sujets qui doivent subir une intervention et chez lesquels on redoute une phase d'oligurie post-opératoire, de même l'établissement d'une constante uréo-sécrétoire est indispensable pour établir le pronostic d'une crise d'asystolie que l'on sent prochaine et au cours de laquelle l'oligurie est assurée.

* * *

Conclusions. — L'établissement d'une constante uréo-sécrétoire, au cours de l'asystolie, pendant la période d'oligurie, n'a aucune signification clinique. Il est d'ailleurs contraire aux données physiologiques sur lesquelles Ambard a appuyé la constante.

Il est donc nécessaire d'attendre pour établir une constante

(1) Legueu et Chabanier. « Du rôle de la constante uréo-sécrétoire en chirurgie. *Paris Médical*, 20 Octobre 1917, p. 305.

(2) M. Chevassu. « Les progrès dus à l'application de la constante d'Ambard en chirurgie urinaire ». *Paris Médical*, 2 Mai 1914, p. 655.

uréo-sécrétoire valable, que la diurèse soit revenue à son chiffre normal.

Il faut ne pas oublier que les renseignements tirés du volume quotidien des urines peuvent être une source d'erreur; nous avons montré plus haut que des sujets urinant près d'un litre d'urine, présentent néanmoins une *oligurie relative* dont il est indispensable de tenir compte pour l'interprétation de la valeur clinique du coefficient d'Ambard; il s'agit là de malades dont le rein présente une diminution de la concentration maxima et qui sont très sensibles aux diminutions de l'excrétion aqueuse que déterminent les défaillances cardiaques.

Des examens répétés sont donc nécessaires, chez des cardiaques dont la diurèse est éminemment capricieuse; ce n'est que lorsque plusieurs examens consécutifs auront donné des chiffres identiques que l'on sera fondé à conclure que le chiffre indiqué par la constante uréo-sécrétoire représente réellement la valeur fonctionnelle des reins.

Nos recherches nous ont montré que la constante uréo-sécrétoire, pratiquée dans des conditions légitimes, c'est-à-dire à l'abri des erreurs dues à une oligurie absolue ou relative, fournit des précisions intéressantes que ne nous donnent pas toujours le seul dosage de l'urée sanguine.

Deux éventualités peuvent se présenter :

1. Ou bien les chiffres de l'urée sanguine et de la constante uréo-sécrétoire sont d'accord sur la valeur fonctionnelle des reins. La constante d'Ambard nous indique alors que le taux de l'urée sanguine est dans ce cas l'interprète fidèle de la fonction rénale au point de vue de l'excrétion uréique.

2. Ou bien la constante uréo-sécrétoire indique un degré d'altération rénale en désaccord avec le taux de l'urée du sang. La constante uréo-sécrétoire révèle même souvent une imperméabilité rénale alors que le taux de l'urée du sang est dans les limites normales (0 gr. 30 à 0 gr. 50).

Dans ce cas, c'est le coefficient d'Ambard qui donne la véritable mesure de la valeur fonctionnelle des reins. Nous avons en effet montré que l'on pouvait mettre en évidence, grâce à la constante uréo-sécrétoire, une altération rénale que n'indiquait pas le taux de l'urée du sang, chez des cardio-hépatiques présentant une diminution importante de la fonction uréo-génétique du foie (Josué et Belloir, Josué et Maurice Parturier).

CHAPITRE III

L'ÉPREUVE DE LA PHÉNOLSULFONEPHTALEINE (1).

Le dosage de l'urée sanguine et la constante uréo-sécrétoire ne nous permettant pas d'apprécier l'état rénal au cours de l'asystolie, nous avons cherché si la méthode des éliminations provoquées pouvait fournir sur ce point des renseignements exacts.

Nous pouvions l'espérer puisque Achard et Castaigne (2) avaient soutenu que l'épreuve du bleu de méthylène, chez un malade présentant des accidents asystoliques, permet de savoir s'il s'agit exclusivement d'un cardiaque ou d'un cardio-rénal. De l'examen de nombreux malades chez lesquels le diagnostic posé cliniquement a pu être vérifié anatomiquement il ressort, selon eux, que chez les cardiaques en asystolie, alors qu'il n'y a pas de lésions profondes des reins et qu'il s'agit simplement de stase rénale, le bleu de méthylène passe dans l'urine dès la première heure et son élimination ne se prolonge pas au-delà des délais normaux.

(1) Les recherches encore inédites dont on trouvera l'exposé dans ce chapitre ont été faites avec la collaboration du Dr C. Maroulis (d'Athènes) à qui nous exprimons nos remerciements.

(2) Achard et Castaigne. » La perméabilité rénale et la composition des urines dans la congestion d'origine cardiaque et dans le mal de Bright ». *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des hôpit.*, 14 Janvier 1898, p. 5.

Castaigne. « *Epreuve du bleu de méthylène et perméabilité rénale* ». Thèse de Paris, 1900, p. 102.

Pourtant M. Achard (1) nous a mis en garde contre l'influence de la circulation. « C'est par le sang, dit-il, que la substance étrangère (le bleu de méthylène en l'espèce) est apportée au rein, et ce qui sort du rein dépend évidemment de ce qui entre dans cet organe, et par conséquent de l'activité de la circulation rénale, autrement dit du débit du sang dans les vaisseaux du rein. Voilà pourquoi, dans bien des cas d'asystolie, la stase vasculaire dans le rein diminue l'élimination de la substance étrangère, alors même que le parenchyme du rein est en bon état et voilà pourquoi l'amélioration de la circulation rénale est alors suivie d'une augmentation corrélative de l'élimination provoquée ».

Pour les recherches de contrôle que nous poursuivions, nous avons préféré *la phénolsulfonephtaléine* au bleu de méthylène, pour plusieurs raisons. L'élimination du bleu est en effet influencée par de nombreux facteurs extra-rénaux et en particulier par l'état de la fonction hépatique (Chauffard): la lenteur de l'excrétion, la difficulté d'un dosage précis de la quantité de colorant éliminé, la formation d'un chromogène sont autant de causes d'erreur que la méthode que nous suivons permet d'éviter.

* * *

La solution sodique de phénolsulfonephtaléine ne présente aucune toxicité; son élimination serait indépendante de la quantité d'urines excrétées et se fait en totalité par les reins. (Rowntree et Geraghty).

L'élimination est plus ou moins rapide suivant la voie d'introduction de cette substance; après *injection intra-musculaire*, *la quantité excrétée* est voisine de 50 p. 100 après une heure, de 67 p. 100 après deux heures; après *injection intra-veineuse*, la quantité excrétée est voisine de 80 p. 100

(1) Achard. La signification des divers procédés d'exploration fonctionnelle des reins. *Paris médical*, 2 Mai 1914, N° 22, p. 540.

en une heure. Ce sont là des chiffres moyens; on peut considérer comme normaux des reins qui ont éliminé *une heure après l'injection* 40 à 55 p. 100 de la phénolsulfonephtaléine injectée dans les muscles ou 70 à 85 p. 100 de la même substance injectée dans les veines.

Technique de l'épreuve. — Nous avons suivi la technique de Rowntree et Geraghty promoteurs de cette méthode.

Après avoir fait boire au sujet un verre d'eau environ un quart d'heure avant l'épreuve pour amener une sécrétion urinaire plus abondante, on le prie de vider *complètement* sa vessie.

On injecte à heure notée, soit dans la masse sacro-lombaire, soit dans une veine du pli du coude, au moyen d'une seringue *très exactement graduée*, un centimètre cube d'une solution sodique contenant 6 milligrammes de phénolsulfonephtaléine par centimètre cube.

Nous avons recueilli ensuite les urines *au bout d'une heure exactement après l'injection*; certains auteurs les recueillent au bout de une heure dix; leurs chiffres sont légèrement supérieurs aux nôtres pour cette raison.

On alcalinise les urines recueillies avec une solution de soude à 25 p. 100 jusqu'à obtention du maximum de couleur rouge. Puis la quantité d'urine est complétée au litre avec de l'eau distillée.

On procède à l'estimation quantitative de la phtaléine éliminée en comparant les urines diluées au litre à une solution-étalon qui est une solution alcaline de *6 milligrammes* de phénolsulfonephtaléine dans un litre d'eau distillée.

Dans la pratique, il est plus facile de se servir d'une solution contenant seulement *3 milligrammes*, c'est-à-dire exactement la moitié de la dose injectée dans le corps pour l'épreuve.

Nous avons employé pour nos mesures le colorimètre de

Dubosq, de beaucoup le plus précis des appareils de ce genre (1).

*
* *

Nos recherches s'adressant à des sujets œdémateux nous avons cherché à nous soustraire autant que possible à l'influence des œdèmes en choisissant pour l'injection *la voie intra-veineuse* déjà employée en Amérique par Keyes et Stevens (2).

Nous avons contrôlé l'innocuité de cette méthode et les chiffres d'élimination indiqués par les auteurs américains en pratiquant l'épreuve par injection intra-veineuse sur nous-même et sur des sujets normaux qui se sont prêtés, en connaissance de cause, à cette expérience; nous nous sommes rendu compte que l'injection intra-veineuse de 6 milligrammes de phénolsulfonephtaléine n'occasionne absolument aucun trouble, du moins *chez les sujets normaux*.

Nous avons obtenu les résultats suivants :

I. — *Ol... Ch. 21 ans* :

83,8 p. 100 en une heure.
Traces indosables après la deuxième heure.
Elimination complète en 5 heures.

II. — *Par... M. 31 ans* :

62,5 p. 100 en une demi-heure
76,3 p. 100 en une heure
84,6 p. 100 en deux heures.

III. — *Mar... C. 36 ans* :

70,3 p. 100 en une heure
81,6 p. 100 en deux heures.

(1) On trouvera les détails de technique dans la revue générale de Gardner. « L'exploration des fonctions rénales au moyen de la phénolsulfonephtaléine ». *Gazette des hôpitaux*, 11 Mai 1912, p. 817.

(2) E. L. Keyes et A. R. Stevens. Injection intra-veineuse de phénolsulfonephtaléine pour l'étude par cathétérisme urétéral du fonctionnement rénal (*New-York Medical Journal*, T. XCV, N° 22, 1er Juin 1912, p. 1134.

IV. — *Mor... J. 22 ans* :

58,8 p. 100 en une demi-heure
75,4 p. 100 en une heure
84,1 p. 100 en deux heures.

V. — *Le... C. 21 ans* :

78,4 p. 100 en une heure.

Chez les cardiaques, nous avons vu fréquemment l'injection intra-veineuse suivie au bout d'une heure environ d'une réaction plus ou moins vive caractérisée par des malaises, frissons, élévation de température, parfois même cyanose, dyspnée, œdème pulmonaire. Nous avons dû, dans ces conditions, renoncer à la voie intra-veineuse que nous considérons comme dangereuse chez les cardiaques. Nous avons d'ailleurs remarqué la sensibilité très particulière de ces malades aux injections intra-veineuses en général, quelle que soit la substance injectée ; cette voie d'introduction des médicaments nous paraît à rejeter chez tout cardiaque présentant des signes de décompensation.

On trouvera donc dans nos observations des chiffres différents suivant que l'épreuve a été faite par voie intra-musculaire ou intra-veineuse; nous indiquons à chaque fois quelle a été la voie d'introduction de la phénolsulfonephtaléine.

* * *

Nous avons toujours observé une diminution de l'élimination de la phénolsulfonephtaléine lorsque nous avons pratiqué cette épreuve pendant la période d'asystolie et d'oligurie ; de même quand nous l'avons pratiquée sur des sujets œdémateux.

Cette influence des troubles cardio-vasculaires et des œdèmes a d'ailleurs été signalée déjà par Rowntree. Il a même proposé d'utiliser la constatation simultanée d'absence d'azotémie et de mauvaise élimination de la phtaléine pour distin-

guer les cardiaques des rénaux. Il faudrait pour cela qu'il y eût un rapport constant entre l'azotémie et l'altération rénale, ce qui n'est pas, comme nous l'avons montré dans les chapitres précédents, soit que le taux de l'urée sanguine s'élève du fait de l'oligurie, soit qu'il s'abaisse du fait de l'insuffisance hépatique.

Après la disparition des troubles asystoliques, la reprise de la diurèse, et la fonte des œdèmes, l'élimination de la phtaléine revient souvent à un chiffre normal, lorsque les reins sont normaux; quand les reins sont lésés, l'élimination reste au contraire insuffisante.

Nous rassemblons dans le tableau suivant quelques-uns des chiffres obtenus chez des cardiaques ou cardio-rénaux asystoliques, d'une part pendant la crise asystolique, d'autre part après la reprise de la diurèse et la disparition des œdèmes.

	P. S. PHTALÉINE p. 100.	
	Pendant l'asystolie	Après la crise digitalique.
Mor...	52,2	66,6 (injections intra-veineuses)
Berl...	58,8	62,1 (injections intra-veineuses)
Chat...	38,5	55,5
Bour...	21,7	55,5
Nar...	35,7	50
Lat...	22,7	47,6
Four...	25	45,4
Amy...	21,7	45,4
Dagn...	33,3	39,6
Ber...	29,8	39
Guil...	16,1	31,2
Rich...	29,4	31,2
Dag...	22,5	28
Foub...	18,5	26,6
Robl...	15	14,7

Il en est donc de cette épreuve comme des autres procédés d'examen; il est impossible, pendant la crise d'asystolie et pendant l'oligurie de se rendre compte, grâce à elle, de la valeur fonctionnelle des reins.

On ne saurait prévoir à quel taux se fixera l'élimination de la phtaléine après la crise digitalique et la polyurie.

Les chiffres fournis par l'épreuve de la phénolsulfonephtaléine n'ont donc de signification au point de vue des reins qu'autant que l'on peut affirmer que la circulation sanguine a retrouvé son jeu normal. Aussi les épreuves doivent-elles être fréquemment répétées; on n'est jamais sûr chez des sujets dont le cœur est éminemment instable, qu'une élimination donnée représente la valeur définitive de la capacité sécrétoire du rein et qu'une élimination supérieure ne puisse pas être obtenue.

L'extrême variabilité des résultats obtenus chez les cardiaques tient à ce que l'épreuve de la phtaléine est particulièrement sensible à l'influence des troubles circulatoires et traduit bien plutôt chez eux les variations de l'énergie cardiaque que l'état de la fonction rénale. L'Observation XXVI nous en donne un exemple. Ce malade élimine successivement 35,7 p. 100, 18,5 p. 100, 50 p. 100 puis 33,3 p. 100 et 21,7 p. 100, sans que l'on puisse établir de rapport entre ces chiffres et son état clinique; mais l'instabilité cardiaque est, chez lui, très marquée et l'épreuve de la phtaléine traduit avec une grande sensibilité les défaillances du myocarde.

*
* *

Dans certains cas, notamment lorsque le myocarde est encore capable de récupérer une énergie durable, on observe une concordance nette entre les résultats des différents examens.

C'est ainsi que le malade de l'Observation XXIII, qui élimine à son entrée 21,7 p. 100 de la phtaléine injectée dans les muscles, avec un taux d'urée sanguine de 0 gr. 34, éliminera après le traitement digitalique 55,5 p. 100 avec un taux d'urée sanguine de 0 gr. 23 et une constante uréo-sécrétoire à 0,076.

De même dans l'Observation II, le malade élimine à son entrée 21,7 p. 100 de la phtaléine injectée dans les muscles avec une azotémie de 0 gr. 81 ; après le traitement digitalique et le rétablissement de la diurèse, il élimine 45,4 p. 100 avec un taux d'urée sanguine de 0 gr. 31 et une constante uréo-sécrétoire à 0,080.

Dans l'Observation XXXIV, le malade qui élimine à son entrée 38,5 p. 100 de la phtaléine injectée dans les muscles, avec un taux d'urée sanguine de 0 gr. 36 et une constante uréo-sécrétoire à 0, 100, éliminera après le traitement 55,5 p. 100 avec un taux d'urée sanguine de 0 gr. 34 et une constante uréo-sécrétoire à 0,069.

Mais le parallélisme n'est pas toujours aussi net, Widal, André Weill et Vallery-Radot ont observé un parallélisme remarquable entre le coefficient uréo-sécrétoire et l'élimination de la phtaléine, chez les brightiques. Il n'en est pas de même chez les cardiaques et les cardio-rénaux décompensés.

On se convaincra par les exemples suivants de ce fait que le taux de l'urée du sang, la constante uréo-sécrétoire, et l'élimination de la phénolsulfonephtaléine ne suivent pas la même fortune chez ces malades.

P. S. Phtaléine p. 100	Urée du sérum	Constante uréo-sécrétoire
(intra-veineuse)	—	—
78,2	0,40	0,069
66,6	0,42	0,100
62,4	0,36	0 090
62,1	0,26	0,071
52,6	0,84	0,168
50	0,39	0,107
33,3	0,52	0,140
(intra-musculaire)	—	—
55,5	0,34	0,069
55,5	0,23	0,076
47,6	0,39	0,080
45,4	0,28	0,070
45,4	0,31	0,080

P. S. Phtaléine p. 100.	Urée du sérum.	Constante uréo-sécrétoire.
41,6	0,42	0,094
39,6	0,63	0,153
39	0,26	0,071
38,5	0,36	0,100
38,4	0,55	0,110
34,5	0,63	0,200
34,3	0,76	0,160
29,4	0,39	0,080
29,4	0,84	0,170
27,7	0,21	0,090
25	0,78	0,179
21,7	0,29	0,071
18,5	0,26	0,118
14,7	0,73	0,200

Cette différence entre les résultats de diverses épreuves qui concourent cependant à un même but montre bien la difficulté d'interprétation des renseignements fournis par les méthodes d'exploration rénale chez des malades dont la fonction cardiaque est mal assurée et chez lesquels l'équilibre cardio-rénal toujours menacé, est successivement rompu et rétabli. L'influence de cette *instabilité cardio-rénale* ne se fait pas sentir au même degré au cours de ces épreuves différentes; ainsi s'explique la discordance des réponses qu'elles nous fournissent.

Le taux de l'urée du sang subit les influences de l'alimentation, de la fonction uréo-poïétique et de l'oligurie; la constante uréo-sécrétoire est fonction de l'état du rein et ne subit l'influence de la défaillance cardiaque qu'autant que la diurèse aqueuse s'abaisse au-dessous d'une certaine limite; l'élimination de la phénolsulfonephtaléine est soumise au plus haut degré à l'état de la circulation sanguine.

Conclusions. — L'épreuve de la phénolsulfonephtaléine au cours de l'asystolie, pendant la période d'oligurie, n'a aucune signification clinique.

Il est nécessaire d'attendre que l'énergie cardiaque se soit

rétablie d'une façon durable pour pouvoir interpréter au point de vue rénal les résultats de cette épreuve.

Des examens répétés peuvent seuls donner des renseignements exacts chez des sujets dont le myocarde est éminemment instable, étant donné l'influence particulièrement nette des troubles circulatoires sur l'élimination de la phtaléine.

Il n'y a pas de parallélisme entre cette épreuve, le dosage de l'urée sanguine et la constante uréo-sécrétoire chez les cardiaques. De toutes ces méthodes d'exploration, c'est encore la constante uréo-sécrétoire qui donne les résultats les moins décevants, à condition de la pratiquer dans des conditions légitimes.

Une grande variabilité dans l'élimination de la phénolsulfonephtaléine est l'indice d'une instabilité cardio-rénale accusée et traduit le plus souvent des troubles cardiaques graves.

CHAPITRE IV

ÉTUDE CLINIQUE DU SYNDROME AZOTÉMIQUE DE L'ASYSTOLIE

Tous les auteurs qui ont étudié l'asystolie (1) sont d'accord pour déclarer que rien n'est plus difficile que de faire le départ entre les troubles fonctionnels rénaux imputables à l'insuffisance cardiaque et ceux qui résultent d'une lésion anatomique des reins. Il est classique de ranger dans un même cadre nosologique, sous le nom de « *cardio-rénaux* », les états pathologiques les plus divers. Qu'un asystolique présente une quantité notable d'albumine, que sa pression artérielle soit élevée, ou que le taux de l'urée de son sang dépasse les limites normales, il n'en faut pas plus pour qu'il soit considéré et traité comme un cardio-rénal.

Rien n'est plus artificiel que ce cadre clinique des cardio-rénaux dans lequel on fait entrer les types cliniques les plus différents depuis le mitral albuminurique jusqu'au brightique asystolique. Aussi le chapitre des affections cardio-rénales, dans tous les Traités classiques, laisse-t-il le même sentiment de confusion et d'embarras. Aucun des symptômes sur lesquels on appuie d'ordinaire le diagnostic d'une lésion rénale au cours d'un état asystolique n'appartient en effet en propre

(1) Cf. Pierre Merklen. *Leçons sur les troubles fonctionnels du cœur*, Paris, Masson, 1908. L. Bernard. « Les cardio-rénaux ». *La Presse Médicale*, 8 Octobre 1904, N° 81, pp. 641-644.

à cette lésion. Ni la dyspnée sine-materia, ni l'hypertrophie cardiaque, ni l'hypertension artérielle, ni l'albuminurie, ni les troubles cérébraux, ni l'azotémie, ni même l'association de tous ces symptômes dans un même syndrome morbide ne sont l'apanage exclusif de l'insuffisance rénale.

Dans le syndrome cardio-rénal, il était donc nécessaire de dissocier la part respective du cœur et des reins en se basant sur une exploration minutieuse cardiaque et rénale et surtout sur l'évolution clinique. Les recherches que nous poursuivons depuis bientôt cinq ans, sous la direction de M. Josué, nous ont montré que les idées actuellement admises ne permettent point une analyse exacte du syndrome cardio-rénal et nous ont conduit à donner de ce syndrome, une analyse nouvelle et précise, grosse de conséquences thérapeutiques.

*
* *

Il faut, avant tout, tenir compte de ce fait que l'asystolie peut réaliser l'aspect clinique du syndrome azotémique et simuler à s'y méprendre le tableau de l'intoxication urémique chez des cardiaques purs dont les reins sont normaux.

Il existe un syndrome azotémique de l'asystolie, dont M. Josué s'est attaché à montrer avec nous (1) l'individualité clinique.

Ce syndrome azotémique chez les asystoliques se manifeste par les mêmes symptômes qu'il est classique de rattacher au mal de Bright et à l'intoxication urémique, mais à des degrés divers. Suivant le taux de l'oligurie et suivant sa durée, on peut tout observer depuis la simple azotémie sans autres manifestations cliniques jusqu'au tableau plus ou moins complet de l'urémie.

Les symptômes rénaux que l'on observe en pareil cas sont

(1) O. Josué et Maurice Parturier. « De l'insuffisance rénale des cardiaques asystoliques : les faux cardio-rénaux ». *Journal Médical français*, T. VII bis. Juillet 1918, N° 3, p. 118. « Conséquences cliniques de l'oligurie d'origine cardiaque ». *La Presse Médicale*, N° 46, 15 Août 1918.

la conséquence de l'oligurie d'origine cardiaque. Nous avons vu comment l'insuffisance de l'excrétion aqueuse entraînait la rétention dans l'organisme des déchets azotés de l'urine. Au point de vue pathogénique, le syndrome azotémique de l'asystolie est donc un *syndrome de rétention* au même titre que le syndrome azotémique de la néphrite chronique; les conséquences cliniques de cette rétention sont les mêmes dans les deux cas. Mais, alors que dans la néphrite le rein malade a un rôle actif et direct, dans l'asystolie au contraire son rôle est indirect et passif, le rein anatomiquement normal se trouvant, du fait de la défaillance cardiaque, dans un état de souffrance physiologique incompatible avec l'accomplissement régulier de ses fonctions.

Nous avons montré pourquoi l'exploration physiologique des fonctions rénales par les procédés actuellement classiques ne permet pas de distinguer la nature véritable de l'insuffisance rénale, comme il était aisé de le concevoir puisque ces différents procédés, comme l'a fait remarquer très justement M. Achard (1), « explorent, non un *organe*, le rein, mais une *fonction*, la dépuration de l'organisme par l'émonctoire rénal. Or, cette fonction, comme la plupart des autres, résultent de l'état d'une série d'organes et dépend solidairement du jeu d'autres fonctions ».

Il nous reste à montrer que les symptômes cliniques nous laissent dans la même incertitude; ils sont également infidèles et trompeurs.

Le syndrome azotémique de l'asystolie.

Chez un cardiaque asystolique présentant depuis plusieurs jours une oligurie marquée, on trouve une azotémie voisine de 1 gramme. Les urines sont rares, foncées, albumineuses;

(1) Ch. Achard. « La signification des divers procédés d'exploration fonctionnelle du rein ». *Paris Médical*, 2 Mai 1914, N° 22, p. 540.

l'élimination quotidienne de l'urée et des chlorures est très diminuée. Le malade est anxieux, en proie à une dyspnée très intense du type Cheyne-Stokes. La pression artérielle dépasse largement la normale. Le cœur est très hypertrophié; il peut exister de l'arythmie complète et l'auscultation ne permet pas toujours d'entendre un souffle orificiel.

Chez un semblable malade, asystolique, albuminurique, azotémique et hypertendu, il est classique de porter le diagnostic d'une affection cardio-rénale sans qu'il soit possible de savoir s'il s'agit d'un brightique dont le cœur a fléchi ou au contraire d'un cardiaque dont les reins sont devenus insuffisants.

Or, tous ces symptômes sont en réalité liés à l'oligurie d'origine cardiaque, comme en fait foi l'évolution de la maladie chez un malade réalisant ce syndrome et dont M. Josué a rapporté l'observation avec nous (1) :

Mar... Léon, soixante-huit ans, employé des postes, entré le 4 novembre 1917, salle Rabelais, n° 2. Ce malade, qui en est à sa cinquième crise d'asystolie, entre dans le service pour des crises de dyspnée très intenses qui durent depuis huit jours. Il a remarqué également un œdème marqué des membres inférieurs.

Le malade assis au bord du lit est en proie à une dyspnée très vive. Il peut à peine parler, car la respiration lui manque aussitôt. La respiration revêt le type Cheyne-Stokes le plus net. On observe de temps en temps des accès de toux qui s'accompagnent d'une expectoration spumeuse, striée de quelques filets de sang.

Le facies est vultueux, les yeux sont injectés de sang, les pommettes sillonnées de varicosités violacées, les lèvres cyanosées. Les jugulaires sont turgescentes, animées de battements.

Il existe un œdème dur et rosé des membres inférieurs, remontant jusqu'aux cuisses, n'atteignant pas le scrotum. Il n'y a pas d'ascite cliniquement appréciable.

Le pouls est régulier, ample, tendu, dépressif, type Corrigan, et bat à 68. On voit battre l'humérale avec force au niveau du coude.

(1) *Société Médicale des Hôpitaux*, séance du 14 Décembre 1917.

On observe à la fémorale le double souffle intermittent crural. On ne trouve pas le pouls capillaire.

Pression artérielle (Pachon) maxima 20; minima 8.

La pointe du cœur bat avec force dans le 5e espace intercostal. A l'auscultation du cœur, on perçoit un souffle diastolique doux à la base, se propageant le long du sternum et atteignant son maximum d'intensité à l'appendice xiphoïde. On entend à la pointe un souffle systolique mitral.

A l'auscultation des poumons, on entend aux deux bases de gros râles sous-crépitants de congestion. La respiration est rude aux deux sommets. Pas d'épanchement liquide des plèvres.

La langue est saburrale, rouge sur les bords et à la pointe. La constipation est opiniâtre. Le foie déborde de deux travers de doigt le rebord costal, il est légèrement douloureux à la pression. La rate est normale. La température est à 37 degrés et restera normale durant toute la durée de la maladie.

Le malade émet avec peine et parfois avec douleur une faible quantité d'urines peu foncées qui contiennent une légère quantité d'albumine. Pas de sucre.

Examen orthodiagraphique du cœur.

En directe antérieure : diamètre transversal 15 cm. 5; diamètre oblique 15 cm. 7.

Aorte en oblique droite antérieure 7 cm. 5

Dans les *antécédents* de ce malade nous trouvons une pleurésie en 1868. En octobre 1916, congestion pulmonaire, et depuis cette date, il a séjourné à cinq reprises dans différents services de la Pitié pour asystolie.

Pas de rhumatisme articulaire aigu.

Pas de syphilis connue.

Évolution de la maladie.

Le 4 novembre, en présence des accidents dyspnéiques très graves, on pratique une saignée de 500 grammes. Le dosage de l'urée du sérum sanguin donne 1 gr. 10 par litre de sérum.

On prescrit une purgation drastique : eau-de-vie allemande et sirop de nerprun ââ 10 grammes; régime lacté absolu. La nuit est mauvaise, le malade la passe debout ou assis au pied de son lit, luttant contre la dyspnée.

Le 5, on donne XXV gouttes de la solution de digitaline Nativelle au 1/1000e.

Le 7, l'état s'améliore légèrement. La respiration est plus facile.

Le Cheyne-Stokes n'est plus permanent. Les urines, en partie perdues, atteignent environ 1.500 centimètres cubes.

Le 9 et le 10, les urines atteignent 2.300 centimètres cubes et 3.750 centimètres cubes. Elles sont claires, ne contiennent plus d'albumine, elles sont riches en urée et en chlorures. (V. le tableau ci-contre).

La dyspnée de Cheyne-Stokes a disparu. Le malade se sent très amélioré, ne présentant plus qu'une légère oppression. Il demande à manger.

Les œdèmes ont diminué considérablement; le malade a perdu 3 kilos de son poids.

La pression artérielle est de maxima 22; minima 6.

Le 13, la respiration est facile, les signes de congestion pulmonaire ont disparu. Il n'y a plus d'œdème cliniquement appréciable.

On entend au foyer aortique un deuxième bruit clangoreux à timbre métallique qui apparaît pour la première fois.

L'amélioration est telle que l'on permet au malade de la purée. On lui donne séparément 4 grammes de sel pour saler ses aliments.

Le 17, amélioration confirmée. Le malade a perdu 8 kilogrammes de son poids.

Le 23, on autorise une alimentation ordinaire. (Régime des convalescents d'hôpital.)

L'amélioration paraît définitive.

Le 5 décembre, le malade quitte l'hôpital. Le taux de l'urée du sérum est de 0 gr. 40 par litre.

La constante uréo-sécrétoire est 0,099.

Nous avons résumé dans le tableau ci-contre les différents examens que nous avons pratiqués chez ce malade au cours de sa crise d'asystolie, ainsi que la marche de la diurèse et les doses de digitaline administrées.

Ce malade présentait donc une azotémie de 1 gr. 10 avec insuffisance de l'élimination de l'eau (500 cm³), de l'urée 9 gr. 735), des chlorures (0 gr. 905). Il avait de l'albumine dans les urines, un œdème marqué des membres inférieurs, de l'hypertension artérielle (max. 20; min. 8, Pachon), ainsi qu'une dyspnée intense avec respiration du type Cheyne-Stokes le plus net. Somme toute, ce malade réalisait le

TABLEAU DE L'OBSERVATION I.

Mar... (Léon), soixante-huit ans. Salle Rabelais, n° 2.

Dates.	Régime.	Volume des urines.	Ur.	K	Urée des urines.		Chlorures des urines.		Poids.	Pression artérielle.	Traitement.	Observations.
					Au litre.	Par 24 h.	Au litre.	Par 24 h.				
		c. c.	gr.		gr.	gr.	gr.	gr.	kil.			
4 nov.		?	1,10	»	»	»	»	»	»	20—8	Saignée-purgation.	Albumine +
5 —		500	»	»	19,47	9 735	1 81	0 905	»	»	Dig. XXV g.	Cheyne-Stokes.
6 —	Régime lacté	615	»	»	18,95	11 654	1 81	1 113	»	»	— XXV g.	
7 —	absolu	Urines perdues (1.500 c. c. ?).			»	»	»	»	58	»	— XXV g.	
8 —		Urines perdues (1.800 c. c. ?).			»	»	»	»	58	»	— XX g.	
9 —	(lait, 2 litres).	2.300	0,447	0,101	14 21	32 68	3 51	8 073	56 8	»	— XX g.	Albumine, 0.
10 —		3.750	»	»	7 36	27 60	4 446	16 57	55	22—6	— XX g.	Plus de Cheyne-Stokes.
11 —		4.000	»	»	6 05	24 20	3 91	15 64	53	»	— X g.	
12 —	Purée + 3 gr. NaCl.	2.500	»	»	8 15	20 37	4 97	12 425	51 6	»	— X g.	
13 —		2.700	0,421	0,100	8 42	22 73	4 738	12 792	50 6	»	— X g.	Les œdèmes ont disparu.
14 —		2 500	»	»	9 21	23 02	4 68	11 70	50	22—6	— X g.	
15 —	Lacto-végé-	Urines perdues			»	»	»	»	50 1	»	— X g.	
16 —		2.425	»	»	11 82	28 76	4 563	11 065	49 6	19 1/2—6	— X g.	
17 —		2.000	»	»	11 60	23 20	2 457	4 914	49 9	»	— X g.	
18 —	tarien	1.250	»	»	12 10	15 12	3 80	4 75	48 8	»	— X g.	
19 —		1.100	»	»	13 68	15 04	4 85	5 33	49 2	20—5		
20 —		1 500	»	»	13 68	20 52	5 79	8 685	49 8	»	Suppression.	
21 —	+ 4 gr. NaCl.	2.000	»	»	11 05	22 10	4 855	9 710	49	»		
22 —		1.500	»	»	»	»	»	»	49 3	»	Aucun	
23 —		1.600	»	»	10 52	16 832	5 557	8 89	50	19—5 1 2	traitement.	
5 déc.	Régime ordinaire.	1.800	0,40	0,099	»	»	»	»	50	18 1/2—6		

tableau clinique parfait du cardio-rénal albuminurique, azotémique et hypertendu.

Instruits par nos recherches antérieures, nous n'avons pas hésité à traiter ce malade comme un cardiaque, négligeant de propos délibéré les contre-indications qu'il eût été régulier de tirer des symptômes rénaux.

Or il se produisit, sous l'influence du traitement digitalique énergique, une véritable débâcle d'eau (4.000 cm^3), d'urée et de chlorures (cf. le tableau de l'observation). Le poids du corps tomba de 58 kilogrammes à 49 kilogrammes, l'albuminurie disparut et la respiration reprit rapidement son rythme normal.

L'urée du sang passa de 1 gr. 10 à 0 gr. 447 avec une constante de 0,101, puis on trouva 0 gr. 421 d'urée et une constante de 0,100 et enfin, 0 gr. 40 d'urée avec une constante de 0,099.

Voilà donc un malade chez lequel l'asystolie avait réalisé le type clinique de l'intoxication urémique. L'erreur clinique était chez lui confirmée par les examens de laboratoire. M. Josué a montré avec nous que les malades de ce genre, considérés comme des cardio-rénaux, sur la foi de l'azotémie, de l'albuminurie, de l'hypertension artérielle et des troubles qu'on a coutume de rapporter à l'urémie, sont en réalité des *faux cardio-rénaux*.

Les formes frustes.

Le syndrome azotémique n'est pas toujours aussi complet. Dans certains cas, le syndrome rénal se borne à l'azotémie qui constitue une véritable surprise d'examen; les troubles cardiaques dominent et ce n'est que par des analyses pratiquées de parti pris que nous avons souvent décelé des azotémies de 1 gramme que rien dans la symptomatologie ne permettait de prévoir.

Dans d'autres cas, on peut voir l'azotémie s'allier à ces troubles qui ont été groupés par Dieulafoy sous le nom de *petits signes du brightisme* : crampes, démangeaisons, céphalalgie ou céphalée, vertiges, myosis, troubles de la vue et de l'ouïe. Ces symptômes passent en général inaperçus au cours de l'asystolie alors que les symptômes cardiaques sont menaçants.

Souvent encore l'azotémie s'accompagne de crises d'œdème aigu du poumon et d'hypertension artérielle chez des artério-scléreux *oliguriques*; ces différents symptômes dominent alors les accidents cardiaques et sont rattachés à une lésion rénale qui n'existe pas.

Les troubles gastro-intestinaux ne sont pas rares; on peut observer de la diarrhée et des vomissements; ces derniers sont d'ailleurs mis la plupart du temps sur le compte de la digitaline et font interrompre le traitement. L'anorexie est fréquente avec une langue rouge, sale, rotie et quelques ulcérations buccales qui rappellent la stomatite urémique telle que l'ont décrite Lancereaux, Barié, Hirtz.

Parfois l'azotémie s'accompagne de torpeur ou au contraire d'agitation avec délire et hallucinations, ce que Ball a décrit sous le nom de *folie cardiaque* et qu'il nous paraît légitime de rattacher à la même cause que l'azotémie, c'est-à-dire à l'oligurie d'origine cardiaque.

Tous ces symptômes « d'allure rénale » sont en effet la conséquence de l'oligurie d'origine cardiaque et de la rétention des déchets toxiques qu'elle entraîne suivant un mécanisme que nous avons élucidé plus haut et dans lequel le rein ne joue qu'un rôle pour ainsi dire passif. Ils disparaissent rapidement quand on obtient la polyurie libératrice.

Lorsqu'on se trouve en présence d'une de ces formes frustes du syndrome azotémique, au cours d'une crise d'asystolie confirmée, il n'est pas malaisé de rattacher l'ensemble des symptômes au fléchissement du myocarde.

Mais il faut savoir que, chez les vieillards surtout, nombre d'asystolies sont latentes dans lesquelles l'oligurie est cependant prononcée et durable; les symptômes rénaux dominent; les troubles cardiaques sont peu accusés, le pouls est régulier; on entend parfois un bruit de galop gauche; on parle de cœur mou, d'asthénie cardiaque, de myocardite chez un scléreux rénal. Il s'agit en réalité d'une véritable crise d'asystolie et l'oligurie est à la base de tous les accidents.

Le syndrome cardiaque du mal de Bright.

Dans les différents types cliniques que nous venons d'envisager, il s'agit de cardiaques ne présentant pas de lésions rénales. Le syndrome rénal est constitué de toutes pièces chez eux par l'oligurie d'origine cardiaque; ce sont de « faux cardio-rénaux ».

On conçoit, à plus forte raison, les conséquences du fléchissement du myocarde chez un brightique avéré.

Nombre de brightiques s'accommodent de leur lésion rénale et leur azotémie reste longtemps stationnaire. L'hypertrophie compensatrice du ventricule gauche qui s'établit contre l'obstacle rénal assure une diurèse abondante. Le rein parvient à assurer l'élimination des déchets toxiques grâce à la quantité des urines émises; quoique la concentration uréique de ces urines soit faible, le débit quotidien reste cependant abondant du fait de la polyurie. Chez ces malades, la polyurie est en effet indispensable; comme le disaient Lécorché et Talamon (1) : *la polyurie est la sauvegarde du brightique.*

Le brightique ne vit donc que grâce à la suractivité de son cœur dont l'effort doit être constant et dont la tâche s'accroît

(1) Lécorché et Talamon. *Traité de l'albuminurie et du mal de Bright.* Paris, Doin, 1888.

en proportion de l'aggravation de la lésion rénale. Tant que cet *équilibre cardio-rénal* se maintient, le pronostic reste favorable, mais le cœur ne saurait fournir un pareil effort longtemps soutenu. Dès que le myocarde fléchit, le volume des urines diminue; or, nous avons vu que chez le brightique dont la concentration maxima est inférieure à la normale, un abaissement léger de la quantité des urines, cette quantité restant même au-dessus de la normale, représente une oligurie relative. Celle-ci détermine alors une azotémie par oligurie qui se surajoute à l'azotémie par trouble vrai de l'excrétion uréique. Les défaillances du muscle cardiaque sont donc particulièrement redoutables chez les brightiques. Elles sont la cause des *poussées aiguës de l'azotémie* qui peut atteindre rapidement les taux mortels.

Nous avons pu suivre, pendant un an, dans le service de M. Josué, un brightique dont l'azotémie était de 3 gr. 70 à son entrée à l'hôpital. Cette azotémie observée à plusieurs reprises s'abaissa même sous l'influence de médicaments cardio-toniques et diurétiques à 1 gr. 05 pour se relever aux environs de 3 grammes, dès que la diurèse fléchissait tout en restant considérable (2.000 cm³ environ). Cet homme supporta cette azotémie pendant un an sans troubles sérieux. La mort survint en deux jours du fait d'une défaillance subite du myocarde avec oligurie extrême et œdèmes marqués. Le taux de l'urée sanguine atteignit en ces deux jours le chiffre de 6 gr. 73 quelques instants avant la mort.

L'insuffisance cardiaque constitue donc, du fait de l'oligurie, chez le brightique, un *syndrome azotémique aigu* d'autant plus grave que l'oligurie est plus prononcée et plus durable. A un degré moindre, un fléchissement du myocarde, même léger, produit une poussée de l'azotémie. C'est ainsi que les variations du taux de l'azotémie, chez les brightiques dont le cœur doit accomplir un effort exagéré pour assurer la polyurie compensatrice sont le plus souvent en rapport avec

les variations de la diurèse commandées par des défaillances passagères du cœur. Aussi M. Josué a-t-il pu écrire avec nous que *l'avenir du brightique est dans la résistance de son myocarde.*

Il faut donc surveiller attentivement le cœur de tels malades; le fléchissement cardiaque est plus ou moins précoce, plus ou moins marqué, souvent passager mais parfois définitif; il peut facilement passer inaperçu ou ne pas retenir l'attention qu'il mérite. *La diminution du volume des urines est le symptôme capital qui doit éveiller l'idée d'une défaillance du myocarde.* Il ne faut pas attendre pour instituer le traitement cardio-tonique que le malade soit en asystolie confirmée; c'est souvent bien avant cette période que le malade est entré dans la « phase cardiaque du mal de Bright » pour ne pas dire que la phase cardiaque du mal de Bright commence avec le mal de Bright lui-même.

Quand la grande asystolie survient, les symptômes cardiaques dominent alors, et l'indication thérapeutique devient évidente comme l'a fait remarquer M. Widal (1) :

« A une phase avancée des néphrites chroniques, lorsqu'à l'hypertrophie cardiaque succède la défaillance et la dilatation du myocarde et que le malade primitivement rénal est devenue un cardio-brightique, il n'est pas rare de voir le syndrome cardiaque survenant à titre de complication prendre le premier plan de la scène morbide et masquer les symptômes proprement rénaux concomitants. A ce moment, la tachycardie, l'arythmie, la teinte cyanique du visage, l'essoufflement, la présence d'œdème pulmonaire et fréquemment même d'infarctus, peuvent en imposer pour une cardiopathie et faire méconnaître la maladie rénale, préexistante et déterminante.

Cette forme cardio-rénale mérite d'être bien connue du

(1) F. Widal. Les grands syndromes du mal de Bright. *Journal Médical Français*, 15 Janvier 1911, N° 1, p. 23.

clinicien non seulement à cause de sa fréquence, mais aussi à cause des indications thérapeutiques qu'elle comporte. Chez de pareils malades, il faut souvent parer plus aux accidents cardiaques qu'aux manifestations purement rénales ; la cardiopathie joue, même dans le développement des œdèmes observés à ce moment, un rôle souvent égal à celui de la néphrite, et c'est autant en traitant l'insuffisance cardiaque que l'insuffisance rénale, que l'on parvient à libérer les malades de leur hydratation ».

Nous avons vu, que si le diagnostic est aisé devant un tableau clinique semblable, il est de nombreux cas où l'insuffisance cardiaque ne s'accompagne pas de manifestations aussi éclatantes et peut rester méconnue.

De quelques symptômes communs à l'asystolie et au mal de Bright.

L'embarras clinique où l'on est de séparer, dans le syndrome cardio-brightique ce qui revient au cœur de ce qui appartient aux reins s'explique aisément dès que nous reconnaissons que la plupart des symptômes qui peuvent étayer ce diagnostic sont en réalité communs à l'asystolie et au mal de Bright.

C'est ce que nous allons montrer pour :

L'albuminurie.

La dyspnée dyscrasique.

L'hypertension artérielle.

* * *

L'albuminurie. — L'albuminurie des asystoliques est le type des albuminuries par stase veineuse, par ralentissement du courant sanguin. La conséquence habituelle de la stase veineuse, au niveau du rein, est *l'oligurie avec albuminurie*,

comme on a pu le démontrer expérimentalement par des ligatures incomplètes de la veine rénale (1).

Lorsqu'on réussit à rendre au cœur son énergie première, les urines deviennent plus abondantes, la polyurie s'établit et l'albumine disparaît. Cette albuminurie fonctionnelle n'a pas de valeur pronostique sérieuse et ne doit pas détourner l'attention du cœur vers les reins. Un cardiaque asystolique chez lequel on a constaté une albuminurie notable, au cours de l'oligurie, peut présenter, après la polyurie, des reins parfaitement normaux aux différentes épreuves d'exploration de la fonction rénale; c'est un fait que nous avons fréquemment observé et sur lequel nous sommes en désaccord avec les auteurs qui admettent, dans ce cas, des lésions glomérulaires pouvant aboutir peu à peu au petit rein contracté.

Toutefois l'albuminurie de l'asystolie est en général peu abondante; elle atteint 0 gr. 50 par litre et peut monter jusqu'à 1 et 2 grammes; elle est rarement plus élevée. Toute albuminurie supérieure à 2 grammes doit éveiller l'idée d'une lésion rénale constituée.

L'albuminurie ne prend donc sa valeur clinique réelle que lorsqu'elle persiste d'une façon continue, une fois les phénomènes asystoliques disparus. Mais, dans ces conditions mêmes, c'est un témoin peu fidèle de l'altération des reins, comme l'a montré depuis longtemps Dieulafoy (2). Elle peut faire défaut, alors que la constante uréo-sécrétoire révèle un déficit rénal très accentué, ou ne se présenter que par intervalles à l'état de traces qu'il faut rechercher avec soin.

La présence d'albumine dans les urines d'un cardiaque oligurique n'est pas un symptôme rénal et ne doit en aucun cas interdire ou modérer le traitement digitalique dont elle est

(1) Lécorché et Talamon. *Loc. cit.*

2) Cf. Delespierre. *Néphrites sans albuminurie.* Thèse de Paris, 1884.

P. Jeanton. *Etude critique sur la valeur clinique de l'albuminurie dans le mal de Bright précédée de quelques considérations chimiques sur les albumines urinaires.* Thèse de Paris, 1888, Steinheil, éditeur.

justiciable. En dehors de l'asystolie, c'est un symptôme d'éveil incapable de renseigner sur la valeur véritable de la fonction rénale et qui nécessite le contrôle de méthodes précises d'exploration des reins.

La dyspnée. — La dyspnée doit être considérée comme une des premières manifestations de l'insuffisance cardiaque. C'est souvent le seul symptôme qui permette d'attirer l'attention sur le cœur alors que les troubles cardiaques sont à peine accusés. Cette dyspnée qui survient à l'occasion du moindre effort, lorsque le malade se baisse pour lacer ses souliers, qu'il s'habille, qu'il monte un escalier ou qu'il marche contre le vent est le type véritable de la dyspnée cardiaque parfaitement décrite par Corvisart.

A côté de cette dyspnée d'effort ou de travail on observe une dyspnée qui survient au repos, au lit même. Chez les aortiques, elle revêt un caractère particulièrement pénible s'accompagnant chez eux d'un sentiment d'angoisse profonde ; elle débute vers la fin de la journée, va en croissant avec le déclin du jour pour atteindre son paroxysme à la nuit tombante. Le malade passe la nuit au pied de son lit, dans un fauteuil, succombe à la fatigue et s'endort pour se réveiller bientôt, les yeux hagards, en proie à une angoisse horrible et se jeter haletant à la fenêtre. Il semble que l'obscurité et le silence de la nuit ajoutent encore à l'angoisse de la dyspnée chez ces sujets particulièrement nerveux et impressionnables et qui avouent volontiers leur hantise de mourir pendant leur sommeil. Cependant l'auscultation des poumons ne laisse entendre que quelques râles de congestion aux bases. Le contraste entre la discrétion des signes physiques et l'intensité des troubles fonctionnels évoque de suite l'idée de la dyspnée toxique d'origine rénale.

Huchard (1) s'est demandé s'il ne s'agissait pas là d'une

(1) H. Huchard. *Traité clinique des maladies du cœur et des vaisseaux*, 2e édition, Paris, Doin, 1892.
Cf. E. Tournier. *La dyspnée cardiaque*. Thèse de Paris, 1892.

sorte de dyspnée urémique survenant sous l'influence d'un brightisme latent. Il distingue en effet dans la dyspnée des cardiaques, au point de vue pathogénique, deux variétés : la dyspnée *mécanique* et la dyspnée *toxique*.

La première est le résultat direct de l'affection du cœur par son retentissement sur le poumon où elle détermine des congestions passives; la seconde serait due à un état d'imperméabilité relative du rein qui élimine incomplètement les toxines développées ou introduites dans le tube digestif.

La distinction établie par Huchard est parfaitement légitime; mais, si nous sommes d'accord avec lui pour admettre la nécessité de séparer la dyspnée mécanique de la dyspnée toxi-alimentaire ou mieux dyscrasique (Josué), nous ne pouvons pas dire que la dyspnée dyscrasique observée au cours de l'asystolie indique, à coup sûr, la participation d'une altération rénale au syndrome morbide. Nous avons vu comment l'oligurie d'origine cardiaque entraîne mécaniquement une rétention azotée, en dehors de toute atteinte anatomique des reins. La dyspnée dyscrasique, conséquence de la rétention dans le sang de déchets toxiques, s'explique donc aisément par le même mécanisme.

Ainsi les caractères de la dyspnée ne peuvent décider du diagnostic dans un syndrome cardio-rénal puisque par des processus différents l'insuffisance cardiaque et l'insuffisance rénale peuvent aboutir au symptôme commun de la dyspnée dyscrasique.

L'évidence du fait devient plus significative encore lorsque la dyspnée prend le rythme périodique respiratoire connu sous le nom de *dyspnée de Cheyne-Stokes*.

Il est actuellement reconnu que la dyspnée de Cheyne-Stokes ressortit à deux conditions étiologiques principales : l'intoxication et les troubles circulatoires.

Potain et son élève Cuffer (1) ont montré les rapports qui

(1) Cuffer. *Recherches cliniques et expérimentales sur les altérations du sang*

unissent ce rythme respiratoire à la néphrite chronique. Les expériences remarquables de Cuffer démontrent que la rétention de principes toxiques tels que le carbonate d'ammoniaque et la créatine exerce une action paralysante, destructive même sur les globules rouges qui diminuent de nombre et dont l'affinité pour l'oxygène s'amoindrit. La théorie très brillamment défendue par Cuffer fut généralement adoptée et longtemps on ne reconnut au rythme de Cheyne-Stokes qu'une seule origine : celle de la rétention dans le sang des matières excrémentitielles.

Pourtant, comme Merklen et Rabé (1) l'ont remis en mémoire, le rapport de cause à effet qui unit les maladies du cœur à la dyspnée intermittente est de connaissance aussi ancienne que le rythme lui-même. Cheyne, en 1818, signale ce type respiratoire chez un malade atteint d'affection cardiaque et d'hémiplégie. Stokes, en 1854, en fait le symptôme pathognomonique de l'insuffisance du ventricule gauche, au cours de la dégénérescence graisseuse du cœur.

Huchard « a constaté souvent au cours des accès de dilatation aiguë du cœur, des accidents dyspnéiques divers, la respiration de Cheyne-Stokes par exemple, en l'absence de toute complication aortique ou rénale ; les autopsies en font foi ».

Pour M. Rabé, « le rythme périodique peut évoluer, au cours de l'insuffisance cardiaque sans participation aucune de lésions rénales. Les rapports de l'asystolie et du Cheyne-Stokes adoucissent le pronostic attribué jusqu'alors à ce phénomène. Si le rythme périodique de la respiration ressortit à la symptomatologie du cerveau cardiaque, il devient susceptible de guérison comme la crise elle-même d'asystolie.

dans l'urémie et sur la pathogénie des accidents urémiques. De la respiration de Cheyne-Shokes. Thèse de Paris, 1878.

(1) Rabé (Maurice) *Respiration de Cheyne-Stokes par insuffisance cardiaque et ischémie cérébrale. Pronostic et Traitement.* Thèse de Paris, 1898. Steinheil, éditeur.

L'observation clinique vérifie cette présomption et permet de faire appel à l'opinion ancienne ».

M. Josué a rapporté avec nous 1) à la Société médicale des Hôpitaux un exemple de dyspnée de Cheyne-Stokes dont la nature cardiaque, en dépit de ses apparences rénales, ne pouvait être mise en doute et qui a cédé au traitement digitalique. (Voir Obs. I).

Mais nous ne pensons pas avec Merklen et Rabé qu'il soit nécessaire d'invoquer l'athérome des artères de la base du cerveau et l'ischémie cérébrale pour expliquer l'apparition du rythme de Cheyne-Stokes au cours d'une asystolie évoluant sans lésions rénales. La théorie de la rétention des déchets toxiques émise par Potain et Cuffer permet parfaitement de comprendre la respiration de Cheyne Stokes au cours de l'insuffisance cardiaque. La *rétention par oligurie* des composants toxiques de l'urine explique donc la dyspnée de Cheyne-Stokes chez un asystolique qui se présente avec l'aspect du « faux cardio-rénal ». Le rythme périodique respiratoire peut apparaître avec l'oligurie et disparaître avec elle.

La dyspnée de Cheyne-Stokes, au cours de l'asystolie comme au cours de la néphrite chronique, reconnaît la même pathogénie. Dans les deux cas, mais par un mécanisme différent, c'est l'insuffisance de la dépuration urinaire qui reste en cause. Les divergences des essais pathogéniques destinés à expliquer les conditions étiologiques cardiaque et rénale de cette variété de dyspnée reposaient en réalité sur un désaccord clinique apparent.

Elles s'expliquent par ce fait que l'on a méconnu l'existence d'un syndrome rénal de l'asystolie dont M. Josué a le premier avec nous montré la réalité clinique.

(1) O. Josué et Maurice Parturier. « L'azotémie des asystoliques, son pronostic, son traitement ». *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp.*, séance du 14 Décembre 1917, p. 1244.

La signification de l'hypertension artérielle dans l'asystolie.

La mesure de la pression artérielle, au cours de l'asystolie donne des chiffres tantôt inférieurs, tantôt supérieurs, souvent même égaux à la normale. Après la polyurie libératrice, lorsque le cœur a retrouvé son énergie sous l'influence du traitement digitalique les modifications de la pression artérielle peuvent se produire dans des sens divers :

— Ou bien, chez un hypotendu, la pression s'élève pour revenir à la normale et accuser même parfois un certain degré d'hypertension.

— Ou bien, chez un hypertendu, la pression s'abaisse sous l'influence de la digitale pour revenir à un chiffre normal.

O. Josué et H. Godlewski (1) ont montré que la digitale aux doses thérapeutiques même fortes et prolongées ne détermine aucune modification de la pression artérielle. Mais ils ajoutent que, chez les asystoliques, la digitale relève souvent la pression en rendant au muscle cardiaque son énergie défaillante. Le retour à la pression antérieure est en pareil cas la conséquence directe de l'amélioration de l'état asystolique. C'est pourquoi il ne faut pas s'arrêter dans l'usage de la digitaline par la crainte de l'hypertension.

Le traitement cardio-tonique a donc pour conséquence de rétablir le travail normal du cœur, chez un sujet donné et de ramener la pression artérielle au chiffre conforme à une musculature cardiaque, à une masse sanguine et à des résistances périphériques données.

Soit un brightique hypertendu habituel chez lequel on constate un jour un abaissement subit de la pression artérielle. Il faut se garder de porter dans ce cas un pronostic

(1) Josué et H. Godlewski « Pression artérielle et digitaline ». *Soc. Méd. des Hôp.*, 8 Novembre 1912, p. 480.

favorable; il s'agit là le plus souvent d'une défaillance cardiaque plus ou moins prononcée et qui se traduit par d'autres signes de décompensation, tels que la diminution du volume des urines habituellement très abondantes, de la dyspnée, parfois quelques râles de congestion pulmonaire très discrets, ou encore une légère sensibilité de la région hépatique. C'est dans ce cas que le traitement digitalique élève la pression artérielle et la ramène à son chiffre habituel; dans ce cas aussi le retour de la pression à un chiffre élevé a les plus heureuses conséquences et coïncide avec la reprise de la diurèse et la disparition des phénomènes fonctionnels.

Soit au contraire un mitral, hypotendu habituel; on constate au cours d'une crise d'asystolie avec stase veineuse marquée, rétention hydrique considérable avec gros œdèmes une pression supérieure à la normale, 20 au Pachon par exemple. L'administration de la digitale amène dans ce cas, avec l'amélioration des symptômes, une chute nette de la pression qui revient à son chiffre habituel, 13 au Pachon par exemple.

Entre ces deux types extrêmes, toutes les modalités cliniques sont possibles. On se rendra compte en parcourant nos observations de l'action variable et inverse de la digitaline sur la pression artérielle au cours de l'asystolie.

Il en est donc de l'hypertension artérielle comme des autres symptômes observés au cours de la crise d'asystolie en période d'oligurie; on ne peut pas en faire état, car on ne saurait connaître, à cette période, le chiffre *réel et habituel* de la pression artérielle. L'existence d'une *hypertension asystolique*, fait paradoxal en théorie, est d'une réalité clinique incontestable. Potain (1) écrivait déjà à ce sujet : « de même que, chez les cardiaques, les accidents ne dépendent pas toujours d'une insuffisance de la pression artérielle, de

(1) Potain *La pression artérielle de l'homme à l'état normal et pathologique.* Paris, Masson, 1902.

même les troubles graves peuvent coïncider avec une tension exagérée, si bien que dans ce dernier cas, l'amélioration est annoncée par un retour à une tension plus modérée ». M. Josué a signalé dans des cas analogues l'abaissement de la pression artérielle, de même Gallavardin, Portocalis (1). On en trouve de nombreux exemples dans nos observations.

On a expliqué cette hypertension par l'obstacle qu'oppose à la circulation artérielle la stase sanguine dans les capillaires et le système veineux; on a accusé les œdèmes qui agiraient sur la pression artérielle en comprimant les capillaires et les veines (Potain, Gallavardin) (2). Mais cette explication n'aurait de valeur réelle que si la stase capillaire veineuse et les œdèmes s'accompagnaient toujours d'hypertension, ce qui est loin d'être le cas.

La rétention hydrique considérable chez ces sujets oliguriques et l'augmentation de la masse sanguine qui en résulte peuvent être invoquées. Néanmoins, les expériences de Dastre et Loye (3), d'Ambard et Beaujard (4), laissent à penser que la pléthore sanguine est un facteur peu important de l'hypertension artérielle.

Pour certains auteurs, l'hypertension au cours de l'asystolie est liée à une altération préexistante des reins et Portocalis, dans son excellente thèse, conclue que l'asystolie avec hypertension « s'observe toujours chez les cardio-rénaux les artério-scléreux, les brightiques, en un mot chez des sujets dont la tension artérielle est primitivement élévée; toutes les observations se rapportant à des cardiaques purs primitivement hypotendus et dont la tension s'est élevée subitement au moment de l'asystolie sont sujettes à caution ».

Nous pensons au contraire que l'hypertension passagère

(1) A. Portocalis. *L'asystolie avec hypertension* Thèse de Paris, 1912, Jouve, éditeur.

(2) L. Gallavardin. *La tension artérielle en clinique*. Paris, Steinheil, 1910.

(3) Dastre et Loye. *Arch. de physiologie norm. et path.*, 1899, p. 253.

(4) Ambard et Beaujard. « Causes de l'hypertension artérielle ». *Arch. génér. d Médecine*, 1er Mars 1904.

observée par nous chez des sujets dont la constante uréo-sécrétoire fut trouvée normale après la polyurie digitalique ne peut pas être rattachée à une lésion rénale et ne doit pas faire hésiter à mettre en œuvre un traitement digitalique, énergique et prolongé suivant les besoins de la clinique.

On a prétendu encore que l'hypertension artérielle pouvait être mise au compte de l'hyperviscosité sanguine. M. Josué, Mlle M. Dons-Kaufman et nous-même avons montré sur quelles erreurs fondamentales reposait cette conception erronée (1).

*
* *

Alors même que, après guérison de la crise asystolique, on se trouve en présence d'une hypertension artérielle permanente, est-il permis d'affirmer la lésion rénale?

Pour Widal et ses élèves, il n'y a pas de doute : « Tout sujet atteint d'hypertension permanente est entaché de mal de Bright ». Il est certain que, dans la majorité des cas, la constante d'Ambard décèle un déficit rénal marqué chez les hypertendus permanents, Aubertin et Parvu (2), Lian et Chabanier (3). Dans nos observations la constante est élevée chez tous les cardiaques dont la pression artérielle se maintient égale ou supérieure à 20 (Pachon), après la disparition des troubles asystoliques.

Néanmoins, la découverte par M. Josué en 1903 (4) de l'athérome expérimental par les injections d'adrénaline et du

(1) O. Josué et Maurice Parturier. « Recherches sur la viscosité du sang humain ». *Annales de Médecine*, T. III, n° 4, Juillet-Août 1916, p. 343.

M. Parturier et M. Dons-Kaufman. « Action de l'iodure de potassium sur la viscosité sanguine ». *Soc. de Biologie*, 5 Mai 1917, n° 9, p. 456.

« Action de la digitale sur la viscosité sanguine chez les cardiaques asystoliques » *Soc. de Biologie*, 21 Avril, 1917, p. 407.

(2) Ch. Aubertin et M. Parvu. « La constante uréique chez les hypertendus ». *Soc. de Biologie*, 1912. II, p. 702.

(3) G. Lian et H. Chabanier. « De la sécrétion rénale chez les hypertendus ». *Gaz. des Hôp.*, N° 126, 6 Nov. 1913, p. 1981.

(4) O. Josué. « Athérome aortique expérimental par injections répétées d'adrénaline dans les veines. *Soc. de Biologie*, 14 Nov. 1903, p. 1374 et *Presse Médicale*, 1903, p. 798.

— Cf. *Traité de l'artério-sclérose*, Paris, 1909, J.-B. Baillière et fils.

rôle des altérations des capsules surrénales dans la genèse de l'artério-sclérose et de l'hypertension artérielle, a donné naissance à une *théorie surrénale de l'hypertension* soutenue depuis par de nombreux auteurs à la suite de M. Vaquez (1). Cette théorie a été combattue par L. Bernard (2), Aubertin et Ambard (3), Sézary (4), qui soutiennent que l'hyper-épinéphrie corticale s'observe bien dans certaines affections du rein, mais qu'elle n'est pas la cause de l'hypertension.

Ne pouvant apporter aucun fait personnel sur ce point spécial nous nous contentons de tirer les conclusions qui découlent de nos observations :

Dans le syndrome rénal de l'asystolie, les modifications de la pression artérielle n'ont aucune signification au point de vue de l'état des reins. La défaillance du myocarde peut abaisser la pression et peut faire croire à une pression normale chez un hypertendu habituel ; dans d'autres cas, elle a pour conséquence parodoxale d'élever une pression habituellement normale ou d'exagérer une pression déjà forte. Sous l'influence du traitement digitalique, la pression artérielle donne bientôt son expression véritable et c'est alors qu'une hypertension permanente doit faire penser à une altération rénale généralement confirmée par la recherche du coefficient d'Ambard.

*
* *

Conclusions. — On rencontre chez des cardiaques dont les reins sont normaux un syndrome azotémique de l'asystolie. Les symptômes rénaux que l'on observe en pareil cas sont liés à l'oligurie d'origine cardiaque dont les conséquences

(1) H. Vaquez. « L'hypertension » *Soc. Méd. des Hôpitaux*, Février 1904, p. 120.
(2) L. Bernard. Du rôle des glandes surrénales dans les états pathologiques (XXVIe Congr. de l'Assoc. Fr. pour l'avanc. des sciences). *Revue de Médecine*, 1907, p. 977.
(3) Aubertin et Ambard. *Soc. Méd. des Hôp.*, 1904, p. 175.
(4) Sézary. « Pression artérielle et glandes surrénales chez les tuberculeux » *Arch. Mal. du cœur, des vaisseaux et du sang*, 1910, p. 73.

deviennent particulièrement redoutables lorsque les reins sont touchés. Les poussées aiguës de l'azotémie, au cours du mal de Bright sont le plus souvent en rapport avec les variations de la diurèse commandées par des défaillances passagères du cœur.

L'analyse clinique ne permet pas chez un sujet oligurique de reconnaître l'origine cardiaque ou rénale des éléments du syndrome cardio-brightique ; l'asystolie et le mal de Bright peuvent en effet réaliser le même syndrome de rétention et se présenter avec des symptômes communs, tels que l'azotémie, l'albuminurie, la dyspnée dyscrasique et l'hypertension artérielle.

DEUXIÈME PARTIE

LE SYNDROME HYDROPIGENE

Le syndrome hydropigène.

Suivant les données actuellement classiques, l'œdème reconnaît deux causes principales : l'insuffisance cardiaque et l'insuffisance rénale.

On oppose en clinique l'œdème dur et rosé de l'asystolie, localisé d'emblée aux membres inférieurs, à l'œdème tendre et pâle de la néphrite hydropigène qui débute par les paupières et par la face. L'œdème des asystoliques est considéré, du moins par la majorité des auteurs, comme une hydropisie mécanique liée à la stase sanguine et aux modifications des parois vasculaires sous l'influence de cette stase. L'œdème des brightiques reconnaît, depuis M. Widal, comme cause principale une rétention élective du chlorure de sodium par le rein. Il est également admis que la digitale, dont l'action sur les œdèmes cardiaques est remarquable, reste à peu près sans action sur les œdèmes brightiques alors que la théobromine amène rapidement une polyurie avec polychlorurie.

Mais les faits cliniques ne s'accommodent pas toujours d'une distinction aussi tranchée. Les cas sont nombreux où les troubles cardiaques et rénaux associés peuvent être éga-

lement invoqués à l'origine de l'hydropisie et où, sous le couvert d'une double pathogénie, on utilise une fois de plus l'expression commode et vague de « cardio-rénaux ».

L'œdème lié à l'oligurie (c'est-à-dire à la rétention *hydrochlorurée*) d'origine cardiaque est un des faits les plus solidement établis en pathologie et qui est sorti intact des discussions de la Société médicale des Hôpitaux (1903-1905).

L'origine cardiaque fréquente des œdèmes survenant au cours du mal de Bright est un fait non moins évident.

Avant d'attribuer aux œdèmes une origine rénale, il faut donc être en mesure d'affirmer l'intégrité du système cardio-vasculaire; or, cette affirmation est souvent malaisée tant les troubles cardiaques sont fréquents au cours des affections rénales. Il faut encore pouvoir affirmer l'existence d'une lésion rénale; or, nous avons montré dans la première partie de ce travail pour quelles raisons les différentes méthodes d'examen de la fonction rénale, ne pouvaient donner, au cours de l'asystolie, que des renseignements erronés.

Les incertitudes de la clinique ne sont pas moindres puisque l'oligurie d'origine cardiaque peut, nous le verrons, chez des sujets dont les reins sont cependant normaux, réaliser le tableau clinique de la néphrite hydropigène.

Les symptômes cliniques et les procédés de laboratoire sur lesquels il est classique de s'appuyer pour arguer de la nature asystolique ou brightique d'une hydropisie se trouvent donc fréquemment en défaut et conduisent à des erreurs diagnostiques dont la plus commune est de considérer comme d'origine brightique un œdème dont la nature cardiaque reste méconnue. M. Josué a en effet montré avec nous (1) que le SYNDROME RÉNAL A FORME HYDROPIGÈNE pouvait être réalisé de toutes pièces par les cardiaques oliguriques, l'hydropisie cardiaque pouvant se présenter avec les carac-

(1) O. Josué et Maurice Parturier. « Le syndrome rénal à forme hydropigène chez les cardiaques oliguriques ». *Soc. Méd. des Hôp.*, 28 Juin 1918, p. 682.

tères cliniques et le cortège symptomatique des œdèmes brightiques.

Ce sont les recherches physio-pathologiques et cliniques que nous avons poursuivies sur ce sujet que nous exposons dans les chapitres suivants :

1. Dans un premier chapitre, nous montrerons dans quelle mesure les théories pathogéniques de l'œdème peuvent ou non s'accorder avec les faits que nous avons observés.

2. Dans un second chapitre nous établirons l'individualité clinique du syndrome hydropigène de l'asystolie et nous en donnerons la description.

CHAPITRE I

PATHOGÉNIE DE L'ŒDÈME CARDIAQUE

L'observation clinique a montré depuis qu'il y a des médecins et qui observent le rapport étroit qui unit l'oligurie et les œdèmes; Hippocrate n'était sans doute pas lui-même original quand il a dit que « la diminution de la sécrétion urinaire est une des causes de l'hydropisie » (1).

Un sujet qui urine peu, ou plus exactement qui urine beaucoup moins d'eau qu'il n'en absorbe est un sujet qui retient de l'eau. Cette rétention hydrique par oligurie a pour conséquence la dilution du sang ou hydrémie qui constitue le premier et le plus simple degré de l'œdème. Quand l'oligurie se prolonge, la pléthore hydrémique s'accentue; l'eau qui ne peut forcer les barrières rénales force les barrières capillaires, passe dans les tissus et s'accumule dans les régions déclives; ainsi l'œdème du sang devient un œdème interstitiel. Nous savons de plus que la rétention de l'eau dans l'organisme implique la rétention d'une quantité proportionnelle de chlorure de sodium nécessaire au maintien de l'équilibre osmotique des humeurs. Par conséquent, l'insuffisance de l'élimination aqueuse aboutit à une rétention hydro-chlorurée dans laquelle la rétention de l'eau et celle du chlorure de sodium sont inséparables.

Oligurie, rétention hydro-chlorurée, dilution sanguine, plé-

(1) *Hippocratis opera*, édit. Fœsius, Francfort, 1624, p. 190.

thore hydrémique, œdème interstitiel, telles sont les étapes successives de l'œdème cardiaque.

Au cours du mal de Bright, selon M. Widal, la succession des phénomènes est différente. La rétention élective du chlorure de sodium par le rein malade est le fait initial; le sel retient à son tour et attire dans les tissus une quantité d'eau proportionnelle, d'où diminution de l'élimination aqueuse; l'oligurie devient dans ces conditions la conséquence de la rétention chlorurée.

Mais la rétention élective du chlorure de sodium, comme le remarque M. Achard, est un fait difficile à admettre et à supposer qu'il fût prouvé, il resterait à démontrer que l'oligurie de certains brightiques n'est pas sous la dépendance de facteurs extra-rénaux tels que l'énergie cardiaque par exemple.

C'est l'importance de ce facteur cardiaque dans la constitution des œdèmes que nous voulons mettre en relief; nous montrerons dans ce chapitre que la défaillance du muscle cardiaque, la stase veineuse et l'oligurie qui s'ensuivent, expliquent la production de l'œdème en dehors de toute altération rénale et sans qu'il soit nécessaire d'invoquer avec certains auteurs (Merklen) une imperméabilité passagère des reins au sel marin.

Nous montrerons encore que les recherches actuelles n'ont pas donné de résultats permettant d'établir une distinction, fondée sur la physio-pathologie entre l'œdème cardiaque et l'œdème brightique; ni l'analyse chimique des humeurs, ni la mesure de l'hydrémie sanguine, ni le dosage des chlorures urinaires et l'étude des bilans chlorurés ne peuvent donner de renseignements sur les causes de la rétention hydrochlorurée.

Il est donc permis de penser que dans un très grand nombre de cas, les troubles circulatoires sont à la base de l'hydropisie ainsi que nous l'avons souvent constaté nous-même chez des sujets atteints de mal de Bright.

L'équilibre osmotique des humeurs.

Les travaux de Winter (1) ont montré que l'organisme est en équilibre osmotique et que la concentration moléculaire des liquides de l'économie oscille autour d'un « axe-limite » représenté par la concentration du sérum sanguin. C'est-à-dire que la teneur des humeurs de l'organisme en molécules dissoutes (concentration moléculaire) se maintient fixe. Il y a donc équimolécularité entre les différents liquides organiques, c'est-à-dire encore, suivant les lois de Raoult, que les humeurs de l'organisme *ont le même point de congélation*.

Si cet équilibre osmotique, continuellement rompu par l'alimentation, l'ingestion d'eau, les fonctions de sécrétion et d'excrétion, se rétablit sans cesse avec une si merveilleuse rapidité, c'est comme l'a montré Winter grâce au chlorure de sodium, auquel la petitesse de ses molécules assure une extrême diffusibilité et qui, selon l'expression de M. Achard, « est par excellence *le sel régulateur de la pression osmotique* ».

C'est en effet le chlorure de sodium qui a la part essentielle dans le maintien isotonique des humeurs. On admet que le chlorure de sodium se trouve normalement à 6 p. 1.000 dans le sérum humain ; selon Ambard et Chabanier (2), le taux normal du chlorure de sodium dans le sang oscille entre 5 gr. 80 et 6 gr. 20.

Cette fixité de la teneur du sérum sanguin et des humeurs en chlorure de sodium à l'état normal se retrouve dans les états pathologiques. Quels que soient les troubles apportés aux fonctions organiques par des altérations anatomiques des viscères les proportions entre le sel et l'eau ne sauraient

(1) J. Winter. De l'équilibre moléculaire des humeurs. Rôle des chlorures. *Arch. de physiol. norm. et pathol.*, 1896, p. 287.

(2) Ambard et Chabanier. La sécrétion rénale des chlorures chez les brightiques œdémateux. *Arch. urol. de la Clinique de Necker*, T. I, fasc. 2, 30 Juin 1913, p. 258.

varier que dans des limites très étroites comme l'ont montré Achard et Lœper (1) dans leurs travaux sur le mécanisme régulateur de la composition du sang. F. Widal, Ambard et A. Weill (2) ont noté que le taux des chlorures du sérum était chez les brightiques œdémateux très sensiblement le même que chez les sujets normaux. Ambard et Chabanier (3) chez des brightiques œdémateux ont trouvé des chiffres entre 6 gr. 20 et 5 gr. 95; le taux le plus fort qu'ils aient observé est de 6 gr. 38. Il leur paraît donc « qu'il faille décidément renoncer à trouver dans une modification du taux habituel des chlorures sanguins une des manifestations du trouble de la sécrétion rénale ».

Les dosages de chlorures que nous avons pratiqués nous-même sur le sérum de sujets œdémateux cardiaques ou rénaux nous ont confirmé la fixité du taux des chlorures sanguins.

C'est pourquoi, au cours de ce travail, nous n'écrirons le mot « *chlorurémie* » que pour en condamner l'usage. Comme le dit très justement M. Achard (4), « le mot « chlorurémie » ne paraît pas avoir été très heureusement choisi pour désigner le syndrome hydropigène des néphrites, car il peut laisser croire que le chlorure de sodium est en excès dans le sang, en même temps qu'il semble attribuer à ce syndrome hydropique un caractère spécial aux néphrites alors que rien ne le distingue en réalité dans ses caractères physiques, chimiques et anatomiques du syndrome hydropique de toute autre origine ».

En effet, la « chlorurémie » opposée à l' « azotémie » créé dans l'esprit une confusion contraire à la réalité des faits. Nous avons vu que le taux de l'urée pouvait atteindre dans les humeurs un chiffre considérable, plus de dix fois supérieur

(1) Ch. Achard. Mécanisme régulateur de la composition du sang. *La Presse Médicale*. 11 Septembre 1901, p. 133.

(2) Widal, Ambard et A. Weill. La sécrétion rénale des chlorures chez les brightiques œdémateux. *Semaine Médicale*, 30 Juin 1912, p. 361.

(3) Ambard et Chabanier. *Arch. urol. de la clinique de Necker*, 30 Juin 1913.

(4) Achard. *Journal Medical Français*, 1914, *loc. cit.*.

dans certains cas au chiffre normal. Au contraire, la proportion de chlorure de sodium dans le sang et dans les tissus ne varie que dans des limites très étroites. Cela se comprend si l'on considère l'action différente de l'urée et du chlorure de sodium sur les éléments anatomiques.

L'urée possède, en effet la curieuse propriété de ne pas modifier l'action physique de la tension osmotique sur les cellules, quelle que soit sa proportion dans une solution. C'est ainsi, par exemple, que l'eau distillée ou une solution de chlorure de sodium hypotonique continue à hémolyser les globules rouges quelle que soit la proportion d'urée qu'on y ajoute (1). Inversement, une solution isotonique ne devient pas hypertonique pour les éléments anatomiques même si on l'additionne d'une grande quantité d'urée. Au contraire, les variations notables du taux du chlorure de sodium sont incompatibles avec l'intégrité des éléments cellulaires.

Il n'est donc pas possible de considérer séparément la rétention de l'eau et la rétention du chlorure de sodium ; l'œdème, quelle qu'en soit la cause, est lié à une rétention *hydrochlorurée* dont on peut apprécier le degré en mesurant soit la quantité de sel retenu (bilans chlorurés), soit l'hydratation de l'organisme (pesée des malades) ; la quantité des chlorures retenus est en effet proportionnelle à la rétention hydrique et inversement.

Le parallélisme entre la rétention hydrique et chlorurée ne serait cependant pas selon M. R. Marie (2) d'une concordance absolue et notamment, dans les cas observés par cet auteur, la rétention ou la décharge de l'eau serait plus faible que ne le comporterait la rétention ou l'excrétion des chlorures.

D'autre part MM. Ambard et Beaujard (3) ont montré que

(1) Gryns: *Pflüger's Archiv.*, 1896.

(2) R. Marie. La rétention des chlorures dans ses rapports avec l'œdème. *C. R. de la Soc. de Biol.*, 1903, p. 1321.

(3) Ambard et Beaujard. La rétention chlorurée sèche. *Semaine Médicale*, 1905, p. 133.

la rétention chlorurée pouvait exister sans hydratation de l'organisme; la nature de ces faits d'ailleurs isolés de « rétention sèche » reste inexpliquée.

Pratiquement, l'insuffisance de l'excrétion aqueuse implique l'insuffisance de l'excrétion des chlorures dont le taux s'abaisse avec l'oligurie; inversement, les décharges hydriques s'accompagnent de polychlorurie. Dans tous les cas que nous avons observés nous-même le parallélisme entre l'élimination de l'eau et celle des chlorures a toujours été évident (voir les observations).

L'eau et le sel sont donc indissolublement unis dans l'organisme; à toute rétention hydrique correspond une rétention de la quantité de chlorure de sodium exactement nécessaire à maintenir l'équilibre osmotique des humeurs.

Il est également inexact de faire soit de la rétention chlorurée, soit de la rétention hydrique la cause première des œdèmes puisque l'une ne va pas sans l'autre, et c'est pour faciliter l'intelligence des faits que nous exposons que nous sommes amené à séparer dans la rétention hydrochlorurée le rôle du chlorure de sodium et celui de l'eau.

La stase sanguine.

La masse liquide de l'organisme se maintient à un volume fixe grâce au mécanisme régulateur de la diurèse aqueuse. Or la sécrétion de l'eau est avant tout fonction de *la vitesse de la circulation sanguine* dans le rein; c'est là une notion classique confirmée par les travaux de Lamy et Mayer (1).

Parmi les causes de l'insuffisance de l'élimination aqueuse, la principale est par conséquent la défaillance du myocarde et le ralentissement du courant sanguin qui en est la consé-

(1) Lamy et Mayer. Etudes sur la diurèse. *J. de Phys. et de Path. gén.*, N° 2, Mars 1906.

quence. On conçoit donc déjà que l'oligurie d'origine cardiaque aboutisse à la rétention hydro-chlorurée, c'est-à-dire aux œdèmes, par un processus mécanique dans lequel n'intervient pas l'état anatomique du parenchyme rénal.

Aussi l'existence d'œdèmes liés à des troubles circulatoires est-elle depuis longtemps admise et les plus récents travaux sur la rétention chlorurée n'ont pas ébranlé ce fait solidement établi.

Richard Lower (1) avait montré, dès 1680, que la ligature d'un gros tronc veineux entraine l'hydropisie dans les régions qu'il dessert; mais ses remarquables expériences avaient passé inaperçues. C'est Bouilland (2) qui, par un ensemble de preuves expérimentales et cliniques établit définitivement que « la plupart des œdèmes sont dus à une oblitération veineuse et que l'infiltration est entièrement liée dans sa distribution à celle de la veine où la circulation a cessé; l'obstruction du tronc veineux principal d'un membre amène l'œdème de ce membre seul; une lésion siégeant au cœur et gênant le le cours du sang dans l'ensemble du système veineux produit des œdèmes étendus, l'anasarque même. »

Les observations de Bouillaud furent contestées par Ranvier (3) qui montra que la ligature de la veine cave inférieure ne produit d'œdème chez le chien que si l'on sectionne le nerf sciatique de façon à provoquer la vaso-dilatation du membre. Cette expérience célèbre suscita de nouvelles recherches (Vulpian, Straus, Picot) qui établirent définitivement qu'un obstacle au cours du sang veineux suffit pour produire l'œdème en dehors de tout phénomène vaso-moteur et que la vaso-dilatation favorise la production de l'œdème

(1) Richard Lower. *Tractatus de corde, item de motu et colore sanguinis et chyli in eum transitu.* Londini, 1680.

(2) Bouillaud. De l'oblitération des veines et de son influence sur le développement des hydropisies partielles; considérations sur les hydropisies passives en général. *Arch. gén. de médecine*, 1823, T. II, p. 188, et 1824, T. V, p. 94.

(3) Ranvier. Recherches expérimentales sur la production de l'œdème, *C. R. de l'Acad. des sciences*, 1869.

en exagérant la stase veineuse. Plus près de nous, l'action vaso-motrice des toxines bactériennes a été invoquée par Bouchard, Gley et Charrin, Roger et Josué pour expliquer certains œdèmes infectieux.

L'œdème par stase sanguine est, à l'heure actuelle, admis par la majorité des auteurs ; il est acquis que l'œdème asystolique en particulier doit être considéré comme un œdème mécanique d'origine cardiaque.

On a cependant prétendu, à la suite des travaux de M. Widal que la congestion des reins entraîne l'imperméabilité rénale au chlorure de sodium et que « l'œdème asystolique comme l'œdème brightique dépend directement de l'insuffisance rénale » [Merklen (1)].

C'était dépasser la pensée de l'auteur qui écrit lui-même : « Au cours des cardiopathies, les conditions sont tout autres qu'au cours des néphrites. Chez le brighique, la rétention se fait avant tout au niveau du rein frappé d'imperméabilité relative pour le sel. Chez le cardiaque au contraire, *la chloruration est pour ainsi dire passive* ; elle est régie par des actes mécaniques et des conditions d'hydrostatique qui n'existent pas chez le brighique à prédominance épithéliale. Le chlorure ingéré, entraîné par le courant osmotique dévié, va s'accumuler dans les régions où, sous l'influence de la défaillance cardio-vasculaire, la stase est déjà plus marquée » (2).

Le rôle de la stase sanguine dans la production de certains œdèmes est donc évident ; il nous reste à montrer le mécanisme intime de la production de ces hydropisies d'origine cardio-vasculaire.

(1) Merklen. « La rétention du chlorure de sodium dans l'œdème cardiaque ». *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des hôp.*, 19 Juin 1903, p. 725.

2) Widal, Froin et Digne. La chloruration et le régime déchloruré chez les cardiaques. *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des hôp.*, 13 Nov. 1903, p. 1218.

A. Widal et Javal. *La cure de déchloruration*. Actualités médicales, Paris, Baillière et fils, 1913, p. 72.

L'oligurie.

La stase sanguine s'accompagne d'oligurie. L'oligurie traduit, dans ces conditions, le trouble physiologique apporté à la fonction rénale par la diminution de la pression sanguine et surtout par le ralentissement du débit du sang dans les vaisseaux du rein; placés dans ces conditions anormales, les reins même sains ne peuvent plus assurer l'élimination normale de l'eau dont une certaine quantité est ainsi retenue mécaniquement et reste en excès dans l'organisme.

L'insuffisance de l'élimination de l'eau par les reins, chez les cardiaques décompensés ne paraît pas douteuse. Déjà Bartels (1) avait insisté « sur la discordance entre l'apport des liquides et leur évacuation par les reins » chez des cardiaques présentant « tous les signes de l'affaiblissement du cœur. » Alors que les individus normaux éliminaient 76,4 p. 100 en moyenne du liquide ingéré, le rapport entre la quantité d'eau éliminée par les reins et celle ingérée par les boissons et les aliments s'est abaissée chez les malades jusqu'à 10 p. 100.

Plus près de nous l'application, par Vaquez et Cottet (2), Pr. Merklen (3) à l'étude de la diurèse chez les cardiaques et les brightiques, de *l'épreuve de la polyurie expérimentale* d'Albarran leur ont permis d'établir l'influence des troubles de l'hydraulique circulatoire sur la sécrétion urinaire. Il suffit en effet d'améliorer les conditions de circulation des liquides dans l'organisme pour augmenter la diurèse.

C'est ainsi que chez les cardiaques on observe de grands

(1) Bartels. *Les maladies des reins*. Paris, 1884, p. 97-100.

(2) Vaquez et Cottet « Recherches et considérations cliniques sur le rythme de la sécrétion urinaire et sur la diurèse provoquée par ingestion d'eau ». *Revue de Médecine*, N° 7, 10 Juillet 1910.

(3) Pr. Merklen. « Recherches sur l'épreuve de la diurèse provoquée (Polyurie expérimentale) ». *Journal d'urologie*, T. II, N° 2, 15 Août 1912, p. 217.

écarts, selon que l'on pratique l'épreuve de la polyurie dans le décubitus horizontal ou dans la station debout; l'action diurétique du clinostatisme dans l'insuffisance cardiaque est une notion depuis longtemps classique ; elle explique la prédominance nocturne de l'excrétion urinaire chez les cardiaques, symptôme étudié par Péhu (1) et désigné par lui sous le nom de *nycturie*. La station debout constitue, du fait des lois de la pesanteur, une gêne à la progression normale des liquides de l'organisme, gêne dont les effets seront d'autant plus accusés que l'hydraulique circulatoire sera déjà troublée par la stase dans les canaux sanguins où le courant est ralenti par insuffisance cardiaque.

C'est d'ailleurs un fait bien connu des médecins que l'absorption de grandes quantités de liquides, chez les cardiaques, loin de favoriser la diurèse, peut déterminer l'asthénie cardio-vasculaire et, si le malade est œdématié, accroître le volume des œdèmes. Les accidents de ce genre ne sont pas rares au cours des cures hydro-minérales. La restriction des liquides qui est à la base de la cure de Karell a, au contraire, les meilleurs effets sur les accidents de l'insuffisance cardiaque et sur les œdèmes.

L'insuffisance de l'élimination aqueuse au cours de l'asystolie n'est pas discutable. Il est certain encore qu'il s'agit bien là d'une oligurie liée à la stase sanguine d'origine cardiaque ; la rétention aqueuse souvent énorme qui en est la conséquence est donc au premier chef un phénomène cardiaque auquel les reins ne participent que d'une façon pour ainsi dire passive.

Mais la rétention aqueuse par oligurie suffit-elle à la formation des œdèmes ; est-elle la cause principale et primitive de la rétention hydrochlorurée?

Cette opinion a été soutenue par Grainger-Stewart (2) pour

(1) Péhu. De la nycturie dans les affections cardio-vasculaires. *Rev. de Méd.* 1903.
(2) Grainger-Stewart. *A practical treatise on Bright's diseases of the Kidneys*. Edimburgh, 1871, p. 83.

qui l'on doit attribuer l'hydropisie à une élimination insuffisante de l'eau par les reins (non-elimination of water) et à l'augmentation de la pression exercée par le sang sur les parois des veines et des capillaires qui en est la conséquence. Moins la sécrétion urinaire est abondante, plus l'hydropisie est aiguë et considérable et celle-ci disparaît dès que l'élimination de l'eau se fait de nouveau par les voies naturelles.

La même opinion a été défendue par Bartels (1). « On n'a pas accordé assez d'importance, dit-il, à la diminution de l'élimination de l'eau par les reins à la suite des affections organiques du cœur. L'œdème apparaît dans les maladies du cœur alors seulement que la pression artérielle est devenue assez faible pour que la sécrétion de l'eau par les reins ait beaucoup diminué ; il disparaît aussitôt que le cœur ayant acquis plus de force, les urines sont de nouveau plus abondantes. Il existe évidemment dans les affections cardiaques un *rapport inverse entre la sécrétion urinaire et l'œdème.* »

« Dans les véritables affections des reins, l'hydropisie dépend également de la quantité d'eau contenue dans l'urine. L'hydropisie ne se produit sûrement qne dans les cas où l'élimination de l'eau par l'urine est très diminuée. »

Ce rapport inverse entre la sécrétion urinaire et l'œdème, M. Chauffard (2) l'a très élégamment démontré en comparant les courbes d'urine et de poids chez les asystoliques.

« La courbe urinaire, dit-il, est exactement inverse de celle des poids et s'élève quand la seconde s'abaisse, descend au contraire quand le poids tend à remonter et cela avec une précision minutieuse. »

Ce n'est pas là un fait particulier à l'œdème cardiaque ; on le retrouve avec la même netteté au cours de l'œdème

(1) Bartels. *Les Maladies des reins*, traduction Edelmann ; additions du Pr Lépine. Paris, Germer Baillière, 1884, p. 95.

(2) Chauffard. « Rapport des courbes d'urine et de poids chez les asystoliques à grands œdèmes ». *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des hôp.*, 26 Juin 1903, p. 749.

brightique, au cours aussi des œdèmes et des ascites cirrhotiques. Nous publions nous-même plusieurs observations dans lesquelles on pourra comparer le rapport entre le poids des malades et le volume des urines au cours de la formation ou de la fonte des œdèmes.

Une grave objection a été formulée contre la théorie de l'œdème par oligurie ; en effet, la sécrétion urinaire peut être complètement supprimée pendant un certain temps sans que cependant l'œdème apparaisse.

C'est ainsi que à la suite de la ligature des uretères (Prevost et Dumas, Cl. Bernard et Barreswill, Gréhant etc...,) on n'a jamais constaté d'œdème. Il est vrai qu'il s'agit là d'expériences pratiquées sur le chien, animal qui ne fait pas d'œdèmes et dont la pathologie à cet égard diffère notablement de celle de l'homme.

Objection plus réelle, l'anurie calculeuse ne s'accompagne que rarement d'œdème ; Ambard et Chabanier en ont donné récemment une preuve typique. Seul, Merklen, à notre connaissance, a signalé des œdèmes appréciables au cours de l'anurie. Mais il faut remarquer que, dans ces cas, contrairement à ce qui se passe dans l'oligurie d'origine cardiaque, non seulement l'eau ne passe plus mais aussi les déchets toxiques de l'urine dont la rétention rapide dans l'organisme atteint rapidement le taux mortel avant que l'œdème ait eu le temps de se produire. D'autre part, les vomissements et la diarrhée souvent abondants sont une cause peu négligeable de déshydratation.

Par contre l'existence d'œdèmes très étendus a été signalée au cours de la rétention d'urine (Davreux) ; Trousseau lui a consacré une de ses leçons cliniques.

L'hydrémie.

L'oligurie, c'est-à-dire l'insuffisance de la sécrétion aqueuse, provoque tout d'abord la rétention de l'eau dans le sang; cette eau passera ensuite dans les tissus sous certaines influences que nous aurons à étudier et provoquera l'œdème.

L'hydrémie, encore appelée très suggestivement « *l'œdème du sang* » constitue ainsi le premier stade ou stade vasculaire de l'œdème.

Il était donc indispensable de savoir si l'hydrémie est constante chez les œdémateux brightiques ou cardiaques et s'il existe un rapport entre l'importance des œdèmes et le degré de la phlétore aqueuse du sang.

Les recherches de Strauss, de Lœper (1), de Chiray (2) établissent sans conteste l'existence de l'hydrémie au cours des œdèmes cardiaques et brightiques, soit par la recherche de l'indice réfractométrique du sérum sanguin (Strauss), soit par l'étude de la concentration moléculaire du sang et les numérations globulaires (Lœper), soit encore par la pesée des albumines. Pour ces auteurs néanmoins, la dilution sanguine serait toujours moins marquée chez les cardiaques que chez les rénaux. M. Chiray oppose même l'hyperalbuminose du sérum sanguin chez les cardiaques à l'hyperalbuminose des brightiques; la pesée des albumines du sérum sanguin permettrait ainsi, d'après lui, le diagnostic de la nature riche des œdèmes dans les affections cardio-rénales.

Il n'en est rien; les recherches très précises de Widal, René Bénard et Vaucher (3) permettent d'affirmer que l'hypoalbuminose du sérum sanguin existe chez les cardia-

(1) Lœper. Thèse citée.

(2) Chiray. Les variations du sang au cours des œdèmes et le signe de la ventouse. *Journal Médical Français*, 25 Janv. 1914, N° 1, p. 28.

(3) Cf. E. Vaucher. *L'hydrémie des brightiques et des cardiaques œdémateux*. Thèse de Paris, 1911, Jules Rousset, édit.

ques œdémateux comme chez les malades atteints de néphrite hydropigène. Le sérum des cardiaques est aussi fortement dilué que celui de beaucoup de brightiques. « Chez les malades œdémateux chlorurémiques, brightiques épithéliaux, brightiques interstitiels, cardiaques et cardio-brightiques, l'infiltration du tissu cellulaire s'accompagne d'une dilution sanguine plus ou moins marquée, sensiblement proportionnelle à l'intensité des œdèmes. A l'œdème des tissus correspond l'œdème du sang »; telle est la conclusion de la thèse de E. Vaucher.

Nous avons pu vérifier l'exactitude de ces faits en étudiant avec Mlle M. Dons-Kaufman (1) les modifications de la viscosité sanguine chez des asystoliques œdémateux et au cours de la résorption digitalique des œdèmes.

Nous avons montré que l'action de la digitale se traduit par une élévation notable de la viscosité sanguine (V), toujours abaissée pendant la période asystolique; que la soustraction par polyurie de plusieurs litres d'eau à l'organisme a pour conséquence une diminution importante de la masse liquide du sang, d'où augmentation relative du volume global des hématies (II). Il s'ensuit une élévation de la viscosité sanguine suivant les lois formulées par M. Josué et nous-même. Cette action n'est pas particulière à la digitale; il en est de même dans tous les cas de polyurie libératrice; c'est ainsi que le même fait se produit chez le malade de l'Observation X (voir le tableau, p. 97) qui fit spontanément une forte diurèse et résorba ses œdèmes sans le secours d'aucune médication.

Nous avons fait remarquer encore que chez les malades très œdématiés, l'élévation de la viscosité peut être précédée d'un abaissement notable (3,7 à 3,1 dans l'Obs. V) de la viscosité sanguine, accompagné d'une diminution parallèle

(1) M. Parturier et Mlle M. Dons-Kaufman. *Loc. cit.*

Numéros des Observations	Date de l'examen	Nombre de gouttes de digitaline reçues à la date de l'examen	V	cp	cg	H	Volume des urines	Observations
	17 nov.	Avant le traitement	3,7	1,4	2,3	40	?	Légers œdèmes.
	22 —	XL g.	4,0	1,4	2,6	46	3.000 c.c.	OEdèmes disparus.
	28 —	CXXV g.	4,0	1,6	2,4	42	2.800 c.c.	»
I.	On supprime la digitaline. Les accidents d'asystolie reparaissent.							
	5 déc.	Pas de digitaline	3,8	1,5	2,3	39	500 c.c.	OEdèmes.
	9 —	LXXV g.	3,8	1,5	2,3	40	2.000 c.c.	OEdèmes diminués.
	15 —	CLXV g.	4,1	1,55	2,55	44	2.000 c.c.	OEdèmes disparus.
	20 —	CCXV g.	3,5	1,5	2,0	39	700 c.c.	Accidents reprennent.
	16 déc.	Avant le traitement	3,9	1,5	2,4	40	500 c.c.	
II.	19 —	LXXV g.	4,5	1,7	2,8	45	3.000 c.c.	Pas d'œdèmes.
	23 —	CXXXV g.	4,2	1,55	2,75	41	—	
	22 déc.	Avant le traitement	3,5	1,5	2,0	36	?	
III.	27 —	CX g.	4,9	1,6	3,3	50	2.500 c.c.	Pas d'œdèmes.
	8 janv.	Plus de digitaline.	4,5	1,6	2,9	40	2.300 c.c.	
IV.	29 déc.	Avant le traitement	4,0	2,1	1,9	29	250 c.c.	Plasma ictérique.
	2 janv.	XC g.	3,6	2 »	1,6	27	500 c.c.	Mort.
	9 déc.	Avant le traitement	3,7	1,7	2,0	37	500 c.c.	Très gros œdèmes.
	12 —	LX g.	3,1	1,5	1,6	34	6.000 c.c.	
V.	14 —	C g.	3,7	1,6	2,1	36	7.000 c.c.	OEdèmes très dimin.
	16 —	CXXX g.	4,0	1,6	2,4	40	3.500 c.c.	OEdèmes disparus.
	20 —	CL g.	4,3	1,6	2,7	42	3.000 c.c.	
VI.	25 déc.	Avant le traitement	3,7	1,6	2,1	37		—
	9 janv.	C g.	4.5	1,8	1,8	42	Diurèse moyenne 1.500 à 2.000 c.c.	Pas d'œdèmes.
VII.	14 févr.	Avant le traitement	4,1	1,7	2,5	40	1.500 à 2.000 c.c.	Légers œdèmes.
	17 —	LXX g.	4,5	1,7	2,8	48		OEdèmes disparus.
VIII.	17 févr.	Avant le traitement	4,5	1,6	2,9	45	Faible diurèse.	Pas d'œdèmes.
	20 —	LXX g.	4,7	1,6	3,1	48		
	8 mai.	Avant le traitement	3,9	1,6	2,3	38	500 c.c.	Légers œdèmes.
IX.	9 —	Purgation drastique	4,2	1,65	2,55	42	2.000 c c.	
	11 —	XC g.	4,5	1,6	2,3	45	3.500 c.c.	
	16 févr	Aucun	3,4	1,5	1,9	35	?	
X.	18 —	traitement	4.9	1,6	3,3	45	4.000 c.c	Gros œdèmes.
	21 —		3,7	1,5	2,2	37	3.200 c.c.	OEdèmes disparus.

du volume global des hématies. Il s'agit ici de la dilution sanguine précédant la polyurie et qui a été signalée par M. Lœper (1). La masse des œdèmes afflue vers le sang pour être éliminée par les reins et produit une dilution sanguine passagère qui abaisse momentanément la viscosité. La polyurie consécutive provoque au contraire une concentration sanguine qui élève la viscosité.

Il apparaît donc, d'une façon incontestable, que la première étape de la rétention hydrique se fait dans le sang, milieu organique intermédiaire entre les tissus et le rein; aussi la masse sanguine subit-elle des oscillations parallèles à l'hydratation et à la déshydratation des tissus.

Les causes de l'extravasation aqueuse.

Le sang surchargé d'eau tend à rétablir sa masse liquide normale en extravasant son excès d'eau dans les tissus. C'est là un phénomène de la physiologie normale et qui permet les échanges mutuels et incessants entre le milieu sanguin et les humeurs, véritable milieu intérieur suivant Cl. Bernard. Le sang cède d'une part au milieu intérieur l'eau et les matériaux nécessaires à la nutrition des tissus; le milieu intérieur déverse à son tour dans le sang les matières excrémentitielles et l'eau, indispensable à leur élimination. Le déplacement de l'eau, des espaces intercellulaires vers le sang et du sang vers les espaces intercellulaires est la condition même de la vie des cellules.

Le mouvement des humeurs n'est pas seulement sous la dépendance des phénomènes de régulation osmotique; l'influence de la circulation sanguine intra-vasculaire sur la circulation interstitielle ou extra-vasculaire est à notre avis

(1) Lœper. La dilution sanguine des polyuries. *La Presse Médicale*, 23 Mai 1903, p. 389.

très importante; la contraction cardiaque n'agit pas seulement sur la circulation sanguine, mais encore sur la masse liquide interstitielle qui est entraînée à son tour par attraction moléculaire.

La formation des œdèmes et leur disparition ne sont que l'exagération pathologique de ce phénomène de physiologie normale (Achard).

Nous avons vu que la pléthore hydrémique a pour conséquence l'extravasation de l'eau du sang vers les tissus; l'œdème du sang devient ainsi l'œdème interstitiel; deux conditions favorisent l'extravasation aqueuse; *la stase sanguine* d'une part, *les modifications des parois vasculaires* d'autre part.

La stase sanguine provoque la stase des humeurs dont la circulation interstitielle est arrêtée du fait du ralentissement de la circulation vasculaire et de la stase dans les vaisseaux capillaires. L'eau salée qui baigne les espaces intercellulaires n'est plus entraînée, puis reprise par la circulation sanguine et s'accumule dans les mailles du tissu conjectif, livrée désormais à l'action d'une seule force : celle de la pesanteur qui l'entraîne vers les régions déclives.

Néanmoins, il semble qu'on puisse dire, à la suite de recherches nombreuses quoique encore incertaines il est vrai, que les vaisseaux supportent un excédent de liquide considérable tant que leurs parois restent intactes. Déjà Rigal avait insisté sur le rôle de l'*asthénie vasculaire* dans la genèse de l'asystolie et des œdèmes. Pour que le liquide accumulé dans le système vasculaire pénètre dans les espaces conjonctifs du tissu sous-cutané, une altération des parois des capillaires périphériques paraît nécessaire (Conheim et Lichteim, Magnus, Starling).

Selon Starling (1), la perméabilité des capillaires peut

(1) Starling. « The physiological factors involved in the causation of dropsy ». *The Lancet*, 9-16-23 Mai 1896.

s'accroître sous diverses influences : soit par une congestion veineuse prolongée (asphyxie des cellules), soit par une élévation excessive de la pression intra-capillaire brisant la résistance normale des cellules; soit encore par une nutrition défectueuse due à l'appauvrissement du sang.

N'est-ce pas à une altération précédente des parois vasculaires qu'il faudrait attribuer la réapparition si rapide d'œdèmes volumineux chez des cardiaques ayant déjà présenté plusieurs crises d'asystolie? Il est certain que les œdèmes s'établissent d'une façon de plus en plus rapide au cours des crises successives et que la sensibilité aux influences hydropigènes devient chaque fois plus marquée; c'est ainsi que la moindre défaillance cardiaque pourra faire réapparaître, chez un ancien œdémateux, de plus gros œdèmes et plus rapidement que ne le ferait dans des conditions différentes une crise confirmée d'asystolie.

Des travaux récents paraissent confirmer le rôle de l'hydrémie, des altérations vasculaires et en général la conception pathogénique de l'œdème que nous soutenons ici.

Pearse (1) injecte à des lapins, dans le tissu cellulaire sous-cutané, une dose quotidienne de 0 gr. 03 de chromate de potasse. Même en faisant ingérer 100 centimètres cubes d'eau, il n'observe aucun œdème; c'est la confirmation de faits connus. Il choisit alors deux substances qui altèrent profondément les vaisseaux, portant surtout leurs effets sur les endothéliums : ce sont la ricine et le venin du crotale. En injectant dans les veines 0 milligr. 02 de ricin ou 0 milligr. 5 de venin on ne provoque pas de troubles appréciables; l'ingestion d'eau n'amène rien de spécial. Si on répète les expériences sur des animaux atteints de néphrites par chromates l'œdème n'apparaît pas. Mais si en même

(1) Pearse. « The production of œdema ». *Arch. of internat medicin.*, Juin 1909. *Studies from the Rockfeller Institute.* Vol. X, 1910.

Cf. « Le mécanisme des œdèmes » *La Presse Médicale*, 4 Déc. 1916, N° 67, p. 553.

temps on fait ingérer de l'eau, un œdème énorme se produit. Ainsi les associations : chromate-eau, chromate-ricine (ou venin), eau-ricine (ou venin) ne produisent pas l'œdème. Il faut l'intervention de trois éléments : le chromate qui altère les reins; la ricine ou le venin qui lèse les vaisseaux; l'ingestion d'eau qui produit la pléthore hydrémique. Ces trois facteurs sont donc nécessaires et indispensables : ils interviennent dans les œdèmes des néphrites hydropigènes; la pléthore hydrémique, l'altération vasculaire, l'altération rénale jouent un rôle également important.

*
* *

Nous n'avons pas épuisé le nombre des causes qui jouent un rôle dans les échanges entre le sang et les tissus; nous n'avons fait que signaler les plus importantes et montrer surtout comment la pléthore hydrémique peut contrairement à l'opinion généralement défendue, être la cause primitive et suffisante de l'hydratation des tissus.

La question est en réalité beaucoup plus complexe. C'est ainsi que M. Roger (1) a cherché s'il n'existait pas d'œdèmes liés à des variations de la viscosité sanguine. Il a montré que la diffusion dans l'organisme d'un liquide injecté (sous pression constante) dans les vaisseaux, était d'autant moins marquée que la viscosité du liquide employé se rapprochait d'avantage de celle du sang.

Les expériences peuvent être rapprochées de celles de Poiseuille (2) qui avait montré qu'une injection d'eau pure dans les artères d'une région ne revient pas par les veines, l'eau filtrant en totalité à travers la paroi des capillaires; il en est de même si, au lieu d'eau, on injecte une solution saline. Mais quand on se sert de sérum du sang, d'une solution

(1) H. Roger. « Introduction à l'étude de la viscosité du sang ». *Archives de Méd. exp. et d'An. path.*, T XX, Sept. 1908, N° 5.

(2) Poiseuille. « Recherches sur les causes des mouvements du sang dans les vaisseaux capillaires ». *Acad. des sciences*; *Mém. des savants étrangers*, 1835, T. VII.

d'albumine de l'œuf, l'injection franchit les capillaires et sort par les veines. Les liquides visqueux ne diffusent donc pas comme l'eau pure ou salée.

La rétention du chlorure de sodium.

Nous avons dit que la rétention hydrique avait pour conséquence la rétention de la quantité de chlorure de sodium nécessaire au maintien de l'équilibre moléculaire; étant donné que la sérosité d'œdème contient une proportion de chlorure de sodium voisine de 7 p. 1.000, il est facile de conclure que la rétention d'un litre d'eau devra s'accompagner d'une rétention parallèle de 7 grammes environ de sel. L'œdème cardiaque comme l'œdème brightique est donc constitué par la rétention dans l'organisme d'une quantité donnée d'eau salée à 7 p. 1.000.

Aussi la décharge aqueuse qui traduit l'élimination des liquides d'œdème s'accompagne-t-elle d'une décharge chlorurée et la polyurie digitalique est-elle une véritable débâcle d'eau salée.

C'est ainsi que Neubauer et Vogel (1) avaient constaté une élimination considérable de chlorures dans la diurèse provoquée par la digitale chez deux malades dont l'un excréta 27 grammes et l'autre 55 grammes de sel en trois jours.

Huchard (2) fit la même constatation dans un cas de diurèse digitalique et vit le chiffre des chlorures s'élever à 35 grammes.

Merklen (3), dosant chaque jour les chlorures urinaires au cours de la polyurie digitalique montra l'hyperchlorurie provoquée par le médicament. La courbe chlorurique et la

(1) Neubauer et Vogel. *Chimie biologique.* Traduction Gauthier.
(2) Huchard. *Traité de thérapeutique appliquée* de A. Robin, fasc. 10, p. 109.
(3) Merklen. « La rétention du chlorure de sodium dans l'œdème cardiaque ». *Bull. et Mém. de la Soc. Médic. des Hôp.*, 19 Juin 1903, p. 725.

courbe urinaire suivaient, chez ses malades, des tracés parallèles. Il en concluait que l'hydropisie asystolique comme l'hydropisie brightique était caractérisée par une véritable rétention du chlorure de sodium. Ces faits furent confirmés par les travaux de Widal, Froin et Digne (1), Merklen, Pouliot et Harlay (2), Vaquez et Laubry (3), Chauffard (4).

Les dosages des chlorures urinaires que nous avons pratiqués nous-même chez les cardiaques asystoliques traités par la digitaline nous ont montré des décharges chlorurées de *20 à 30 grammes de chlorures*, coïncidant avec la fonte des œdèmes et des diurèses de 5 à 6 litres. La plus forte décharge que nous ayons observée a été de 33 gr. 51, avec une diurèse de 4.700 centimètres cubes (Obs. XXXVIII).

Au contraire, pendant la période d'oligurie, l'élimination chlorurée est remarquablement faible et peut s'abaisser *au-dessous du gramme* pour un volume de 300 à 500 centimètres cubes d'urines.

Voici quelques chiffres relevés dans nos observations :

	Volume des urines en centimètres cubes	Urée des urines au litre en gramme	Urée des urines par 24 heures en gramme	Chlorures des urines au litre en gramme	Chlorures des urines par 24 heures en gramme
Mar.. L. . . .	500	19,47	9,73	1,81	0,905
X.	500	30	15	2,22	1,11
Guilb. . . .	500	26,32	13,16	2,92	1,46
Amy	400	14,47	5,78	4,97	1,98
Coq	250	10	2,50	3,51	0,88
Mor. L . . .	1500	14,21	21,31	1,22	1,83

(1) Widal, Froin et Digne. « La chloruration et le régime déchloruré chez les cardiaques » *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des hôp.*, 13 Nov. 1903, p. 1208.

(2) Merklen, Pouliot et Harlay. « L'hyperchlorurie et l'hypochlorurie chez les cardiaques ». *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des hôp.*, 20 Nov. 1903, p. 1257.

(3) Vaquez et Laubry. « Le régime hypochloruré chez les cardiaques ». *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des hôp.*, 13 Nov. 1903. p. 1220.

(4) Chauffard. *Loc. cit.*

Cf. encore à ce sujet :

J. Digne. *La cure de déchloruration chez les cardiaques.* Thèse de Paris, 1905.

Ch. Laubry. *Etude et interprétation de quelques phénomènes critiques morbides. Rétention et crise.* Thèse de Paris, 1902-03.

Gadaud. *La cure de déchloruration et l'œdème brightique.* Thèse de Paris, 1904

Remarquons que, au moment où l'élimination chlorurée est insuffisante et où par conséquent le taux du sel doit augmenter dans les humeurs, le rein élimine le sel *à la concentration la plus faible*, contrairement à ce qui se passe pour l'urée dont la concentration urinaire *pour un rein donné* est d'autant plus forte que l'oligurie est plus marquée.

Lors des décharges hydriques *qui accompagnent la fonte des œdèmes*, non seulement le débit du chlorure de sodium augmente considérablement mais encore *la concentration urinaire du sel s'élève* contrairement à ce qui se passe pour l'urée dont la concentration urinaire pour un rein donné est d'autant plus faible que la polyurie est plus marquée.

Par exemple (Obs. I) :

		Urée		Chlorures	
	Volume des urines en centimètres cubes	au litre en gramme	par 24 heures en gramme	au litre en gramme	par 24 heures en gramme
5 nov. . . .	500	19,47	9,73	1,81	0,905
10 nov. . . .	3750	7,36	27,60	4,44	16,57

Peut-on expliquer la façon différente dont se comportent l'urée et le chlorure de sodium par ce fait que le chlorure de sodium est une *substance avec seuil* alors que l'urée est une *substance sans seuil*? « Pour ce qui est de l'urée, dit Ambard (1), le rein en sécrète tant que le sang en renferme et proportionnellement à ce qu'il en contient. Mais pour ce qui est du chlorure de sodium, le rein ne commence à sécréter du sel qu'à partir du moment où le taux de ces substances dans le sang atteint une certaine concentration ».

Le *seuil d'excrétion* du chlorure de sodium, c'est donc le taux minimum du chlorure de sodium contenu dans le sang au-dessous duquel il ne peut pas y avoir de sécrétion de ce sel.

(1) L. Ambard. *Physiologie norm. et path. des reins*, p. 47.

Or, le seuil d'excrétion, selon M. Ambard, peut varier; il est mobile et « tout réside en définitive dans une altération de la mobilité des seuils. Avec des chlorurémies identiques, le sujet normal peut éliminer beaucoup de sel grâce à l'abaissement de son seuil; l'œdémateux restera oligochlorurique parce que son seuil reste élevé ».

Dans cette hypothèse, l'asystolique oligurique et œdémateux élimine donc le sel à une concentration extrêmement basse parce que son seuil est très élevé; mais pourquoi le seuil est-il élevé? La comparaison d'Ambard ne répond pas à la question.

Nous nous contentons d'une explication beaucoup plus simple. Si, comme nous le pensons, la rétention du chlorure de sodium n'est que la conséquence de la rétention de l'eau, si en un mot il y a rétention hydrochlorurée dans des proportions données d'eau et de sel, on comprend que l'excès de chlorure de sodium que les reins doivent éliminer devienne extrêmement petit et d'autant plus faible que la quantité d'eau salée retenue est plus grande.

De la même façon, si dans la polyurie digitalique l'élimination du chlorure de sodium est la conséquence de la soustraction de plusieurs litres d'eau à l'organisme, on comprend que l'excès de chlorure de sodium que les reins doivent éliminer devienne d'autant plus fort que la perte en eau de l'organisme est plus grande.

Si l'on admet au contraire que la rétention chlorurée est le phénomène primitif qui entraîne secondairement la rétention de l'eau, peut-on admettre avec M. Widal que l'origine de la rétention soit dans une imperméabilité élective du rein pour le chlorure de sodium.

M. Achard s'est élevé contre cette conception; il lui paraît difficile de concevoir que le chlorure de sodium, le corps le plus diffusible de l'organisme, ne parvienne pas à franchir en quantité notable un parenchyme rénal dont les altérations

sont peu profondes alors qu'on le voit passer encore à travers des reins presqu'entièrement détruits par une pyonéphrose.

D'autre part, on a montré que la rétention du chlorure de sodium coïncidait avec les hydropisies dans bien des cas où le rôle de l'imperméabilité rénale ne pouvait pas être invoqué et notamment dans l'ascite cirrhotique [Achard (1), Olmer et Audibert (2), Chauffard (3)].

Aussi pour beaucoup de savants étrangers, *même dans le cas de néphrite hydropigène*, c'est l'eau qui, primitivement, serait mal éliminée; la rétention du sel marin serait secondaire à la rétention aqueuse et empêcherait les effets nocifs de celle-ci. A l'appui de cette théorie, on peut invoquer les expériences de M. Roger (4) qui démontrent le rôle diurétique du chlorure de sodium. Les injections de solutions hypertoniques de chlorure de sodium amènent en effet une polyurie intense qui a pour résultat de priver l'organisme de l'eau qui semble nécessaire au rétablissement de l'équilibre moléculaire. On est ainsi amené à conclure que le chlorure de sodium est un puissant diurétique qui favorise l'élimination de l'eau.

* * *

Les troubles circulatoires jouent dans la rétention hydrochlorurée un rôle qui ne saurait être mis en doute. La stase sanguine, les modifications des parois vasculaires et la pléthore hydrémique qui s'ensuivent sont les conditions principales de l'œdème cardiaque.

(1) Ch. Achard. « La rétention du chlorure de sodium dans les ascites d'origine mécanique ». *Congrès Franç. de médecine*, Liège, 1905, T. II, p. 61.

(2) Olmer et Audibert. « De la rétention des chlorures dans l'ascite d'origine hépatique ». *Bull. et Mém. de la Soc. de Méd. des hôp.*, 11 Déc. 1903, p. 1450.

(3) Chauffard. « Déchloruration et chloruration dans un cas d'ascite cirrhotique ». *Bull. et Mém. de la Soc. de Méd. des hôp.*, 13 Nov. 1903, p. 1203.

(4) H. Roger. « Les solutions hypertoniques de chlorure de sodium; leur action sur la sécrétion rénale. *Arch. de Méd. expér.*, Nov. 1913.

« Action du chlorure de sodium sur la sécrétion rénale » *La Presse Médicale*, 1er Nov. 1913, N° 89, p. 885.

Les examens de sang et d'urine ne nous permettent pas de distinguer l'oligurie et l'œdème de l'asystolie de l'oligurie et de l'œdème brightique.

Ce sont les caractères cliniques des œdèmes, l'influence qu'ont sur eux les toni-cardiaques ou les diurétiques rénaux qui sont d'ailleurs invoqués en faveur de leur nature cardiaque ou rénale. Il nous sera donc permis de nous demander dans quelle mesure peut n'être pas soutenue l'origine cardiaque de certains œdèmes brightiques quand nous aurons montré que les caractères cliniques et les réactions thérapeutiques des œdèmes ne préjugent en rien de leur origine cardiaque ou rénale.

CHAPITRE II

ÉTUDE CLINIQUE DU SYNDROME RÉNAL A FORME HYDROPIGÈNE DE L'ASYSTOLIE

Les caractères cliniques bien tranchés qui permettraient une distinction facile entre les œdèmes cardiaques et brightiques n'ont pas cette valeur définitive que leur attribuent les Traités.

Il faut lire les observations cliniques pour se rendre compte du sentiment d'embarras des auteurs qui ont à juger de la nature cardiaque ou rénale de certains œdèmes; le soin qu'ils apportent notamment à préciser l'état du cœur et des vaisseaux dans les cas de néphrite hydropigène, l'insistance parfois avec laquelle ils s'assurent de l'absence des facteurs d'asthénie cardio-vasculaire nous avertissent de la prudence dont font preuve des cliniciens avertis, quand il s'agit de décider de la nature exclusivement rénale des œdèmes. Il n'est pas rare cependant de voir noter dans ces observations des battements cardiaques sourds et mal frappés, un pouls faible et irrégulier et de la dilatation asthénique des ventricules; ces différents troubles sont en général considérés comme un facteur secondaire, conséquence du retentissement de la lésion rénale sur le cœur.

L'importance des troubles cardiaques au cours des néphrites leur rôle dans la genèse des hydropisies rénales ont été remarquablement mis en évidence par Lécorché et

Talamon (1) ; pour eux, « la véritable hydropisie brightique reconnaît toujours la même pathogénie ; c'est une hydropisie mécanique, d'origine cardiaque. »

On peut en effet se demander jusqu'à quel point l'apparition des œdèmes au cours du mal de Bright ne peut pas être considéré comme une manifestation symptomatique du fléchissement cardiaque, si en un mot l'insuffisance cardiaque n'est pas toujours à la base du syndrome hydropigène.

Certes cette conception, qui peut paraître aujourd'hui paradoxale, a été combattue par une majorité d'hommes importants, mais la solidité de leur argumentation ne nous paraît pas indiscutable ; c'est ainsi que nous lisons dans un des Traités les plus récents sur les maladies des reins, les lignes suivantes :

« Sans doute l'asthénie cardio-vasculaire peut jouer un certain rôle dans la production et surtout dans l'évolution des œdèmes brightiques ; en diminuant la circulation rénale, elle accentue fatalement l'oligurie ; mais il n'est pas contestable à l'heure actuelle que ce rôle a été considérablement exagéré par Lécorché et Talamon ; tout d'abord cette asthénie cardio-vasculaire n'est souvent pas constatable, et l'on peut même observer la coexistence d'œdèmes et d'hypertension artérielle ; en second lieu, lorsqu'elle existe, elle donne lieu à des œdèmes d'allure toute différente de celle des vrais œdèmes brightiques : sous l'influence dominante de la pesanteur, ces œdèmes se localisent avec une fixité remarquable aux parties déclives ; ainsi se présentent les œdèmes qui surviennent à cette période de la néphrite atrophique lente où le cœur hypertrophié se fatigue, se laisse distendre, devient insuffisant ; mais alors il s'agit de malades « cardio-rénaux » et l'œdème est plus cardiaque que rénal. Semblable pathogénie ne saurait s'appliquer aux vrais œdèmes brightiques. »

(1) Lécorché et Talamon. *Traité de l'albuminurie et du mal de Bright.* Paris, Doin, 1888, p. 544.

Les faits que M. Josué a rapportés avec nous détruisent point par point le raisonnement précédent. Nous avons montré que l'oligurie d'origine cardiaque peut chez des sujets dont les reins sont cependant normaux, réaliser le tableau clinique de la néphrite hydropigène. *Il existe donc un syndrome rénal à forme hydropigène de l'asystolie.*

Le syndrome hydropigène de l'asystolie.

Chez un sujet présentant depuis plus ou moins longtemps une diminution importante de la diurèse on observe un œdème *blanc et mou* des membres inférieurs s'accompagnant ou non d'ascite; il y a souvent de la *bouffissure des paupières et de la face.* Les urines sont rares, troubles et foncées, elles contiennent une importante quantité d'albumine.

Les troubles cardiaques restent au second plan; le pouls est irrégulier et mou, les bruits du cœur sont sourds, la matité cardiaque est élargie; il y a de la dilatation du cœur droit. La pression artérielle est élevée.

Toutefois la dyspnée est marquée; il est possible de réveiller une douleur sourde à la pression du foie; il existe fréquemment quelques râles de congestion aux bases pulmonaires.

L'analyse chimique des urines montre une diminution considérable des chlorures avec élimination notable d'urée. Il n'y a pas ou peu d'azotémie; la constante uréo-sécrétoire est élevée et la perméabilité rénale aux colorants chimiques (phénolsulfonephtaline) est très diminuée.

Un tel malade, considéré, non sans apparences de raison, comme un rénal et traité par la théobromine associée au régime déchloruré ne se débarrasse point de ses œdèmes ou du moins avec une extrême lenteur. Au contraire sous l'influence du traitement sous-cardiaque, on assiste en quelques jours à une véritable débâcle d'eau et de chlorures et les

méthodes d'exploration rénale prouvent à ce moment que l'altération rénale est minime ou inexistante.

Par conséquent, avec un minimum de manifestations cardiaques, avec une hypertension artérielle, avec des œdèmes blancs, mous, n'obéissant pas absolument à la règle de la pesanteur, on peut néanmoins avoir affaire à un asystolique véritable dont les reins sont normaux et qui réalise le type du *faux cardio-rénal* comme en fait foi l'observation suivante :

Observation Résumée. (1) Four... (E), cinquante-huit ans. Entré le 6 mars 1918, salle Rabelais, n° 20.

Ce malade présente depuis cinq ans de l'albuminurie et de l'œdème des membres inférieurs. Il a été traité à plusieurs reprises par la théobromine; on ne lui a jamais prescrit de digitale. La dernière crise d'asystolie remonte au mois de Décembre 1917. Il présentait un œdème volumineux qui a persisté.

On constate au moment de l'entrée un œdème considérable des membres inférieurs remontant jusqu'à l'abdomen. C'est un œdème blanc qui garde facilement l'empreinte du doigt. Il existe aussi un certain degré d'œdème de la face particulièrement marqué aux paupières. Le malade dit avoir présenté en outre les jours précédents de l'œdème des membres supérieurs.

Il existe de l'ascite, nettement appréciable, mais peu abondante.

Le malade est en proie à une dyspnée continuelle avec exacerbations à l'occasion des efforts. Râles sibilants et ronflants dans toute l'étendue des poumons.

Expectoration muqueuse peu abondante.

Le cœur est très augmenté de volume. La pointe bat dans le 6e espace intercostal en dehors du mamelon. La matité cardiaque est très élargie et dépasse largement le bord droit du sternum.

A l'auscultation du cœur on ne perçoit pas de souffles orificiels. Le deuxième claquement est clangoreux au foyer aortique. Le cœur est en arythmie complète.

(1) Cette observation a été publiée avec nous par M. Josué à la *Société Médicale des hôpitaux* (Séance du 28 Juin 1918).

Le pouls est rapide, inégal, irrégulier, en arythmie complète.

La pression artérielle maxima est de 19, la minima de 13 (sphygmomanomètre de Pachon).

Examen Orthodiagraphique. — En directe antérieure :

Diamètre oblique : 15 cm. 7

Diamètre transversal : 16 cm. 8

Aorte en oblique droite antérieure à 50° : 4 cm. 5

L'aorte est légèrement surélevée.

Le foie déborde les fausses côtes de trois travers de doigt : il est douloureux à la palpation.

Les urines sont très peu abondantes, troubles, foncées, fortement albumineuses. Pas de sucre.

6 mars. — Saignée de 500 grammes. 10 grammes de teinture de jalap composée avec autant de sirop de nerprun, le matin ; le soir trente-cinq gouttes de la solution de digitaline Nativelle au 1/1.000. Régime lacté absolu, 2 litres de lait.

8 mars. — Même état. Urine : 1.000 centimètres cubes contenant 1 gramme d'albumine par litre.

10 mars. — Urine : 3.750 centimètres cubes. L'ascite a presque complètement disparu. Les œdèmes ont beaucoup diminué. Le foie ne dépasse plus le rebord costal que d'un travers de doigt ; il n'est plus douloureux.

La gêne respiratoire persiste.

11 mars. — Même état. Pression artérielle maxima, 21 ; minima 10 (Pachon). On prescrit 2 grammes de théobromine en même temps que la digitaline.

13 mars. — Urine : 4.500 centimètres cubes. Les œdèmes ont diminué considérablement. Perte de poids de 8 kilogrammes. Il n'y a plus d'ascite. Le malade se sent bien et réclame à manger.

L'oppression a disparu ; la bronchite est moins marquée.

L'arythmie complète a fait place à une arythmie extrasystolique.

Traces d'albumines dans les urines.

18 mars. — L'amélioration s'affirme. Les œdèmes ne sont plus appréciables cliniquement.

Pression artérielle maxima, 22 ; minima, 7 (Pachon).

27 mars. — Le malade est considéré comme guéri. La diurèse se maintient depuis huit jours entre 4 et 5 litres. Les œdèmes ont complètement disparu. Le poids du corps est tombé de 94

kilogr. 600 à 75 kilogr. 300. La pression artérielle maxima est de 17,5, le minima de 7 (Pachon).

On autorise un régime ordinaire déchloruré auquel on ajoute 5 grammes de sel pesés séparément.

1er *avril.* — On supprime tous les médicaments.

10 avril. — Le volume des urines retombe à 1.500 centimètres cubes après avoir diminué progressivement les jours précédents. Le poids du corps remonte à 81 kgr. 8. On prescrit X gouttes de digitaline et 1 gr. 50 de théobromine. Régime déchloruré plus 5 grammes de sel pesés séparément.

13 avril. — Le malade urine de nouveau 5 litres. État parfait.

27 avril. — La diurèse se maintient depuis dix jours aux environs de 3. 500 centimètres cubes. Le poids du corps oscille entre 78 et 79 kilogrammes.

Le malade quitte l'hôpital le 30 Avril complètement guéri de ses accidents.

Voilà donc un malade qui présente un volumineux œdème blanc des membres inférieurs, de la bouffissure de la face, avec un certain degré d'ascite; il émet une faible quantité d'urines troubles et foncées, pauvres en chlorures et qui contiennent une forte proportion d'albumine. Le taux de l'urée du sang est de 0 gr. 44 par litre de sérum; la perméabilité rénale semble très diminuée puisque le malade n'élimine en une heure que 25 p. 100 de la phénolsulfonephtaléine injectée dans les muscles (1); deux fois la constante uréo-sécrétoire donne, après polyurie, 0,090 et 0,094.

L'élévation de la pression artérielle (maxima 19, minima 13, Pachon), l'hypertrophie et la dilatation cardiaques considérables, en l'absence de lésions valvulaires se rattacheraient tout naturellement à des lésions rénales et viendraient compléter le tableau d'une néphrite.

Or, le diagnostic de néphrite eût été erroné. Notre malade n'était pas un rénal. Il était, en réalité, un cardiaque atteint

(1) Les reins normaux éliminent, en une heure, 45 à 50 p. 100 de la phénolsulfonephtaléine injectée dans les muscles ou 80 p. 100 de la même substance injectée dans les veines.

TABLEAU DE L'OBSERVATION XXVIII (1er séjour).

Four... (Edouard), cinquante-huit ans, salle Rabelais, n° 20.

Dates.	Régime.	Volume des urines	Ur.	K	Phénol-Sulfone-Phtaléine pour 100 éliminée en 1 heure.	Urée des urines		Chlorures des urines.		Poids.	Pression artérielle.	Traitement.	Observations.
						Au litre.	Par 24 h.	Au litre.	Par 24 h.				
		cent. cubes	gr.		p. 100	gr.	gr.	gr.	gr.	kil.			
6 mars		Moins de 500	0,44	»	»	»	»	»	»	94,5	19-13	Saignée. Purgation. Dig., XXXV g.	Très gros œdèmes. Ascites
7 —		Urines perdues	»	»	»	»	»	»	»	»	»	Dig., XXXV g.	
8 —		1.000	»	»	25	12,36	12,36	7,02	7,02	»	»	Dig., XXV g.	
9 —	Régime lacté absolu (lait : 2 litres).	3.000	»	»	»	5,52	16,56	5,26	15,78	94,6	»	Dig., XXV g.	Albumine, 1 gr. par litre.
10 —		3.750	»	»	»	3,68	13,80	3,80	14,15	92	»	Dig., X gr.	
11 —		Urines perdues	»	»	»	»	»	»	»	91,3	21-10	Dig., X g. + théobr., 2 gr.	Plus d'ascite. Œdèmes très diminués.
12 —		5.500	»	»	»	2,10	11,55	4,68	25,74	»	»	*Idem.*	
13 —		4.500	»	»	»	4,21	18,94	4,21	18,94	86,3	»	*Idem.*	
14 —		2.750	»	»	»	4,21	11,57	2,92	8,03	82,4	»	*Idem.*	Œdèmes dispa.
15 —		6.000	0,21	0,090	27,7	1,83	10,98	1,75	10,50	80,3	»	*Idem.*	Albumine: traces.
16 —		5.000	»	»	50 intravein.	2,10	10,50	2,04	10,20	78,7	»	*Idem.*	
17 —	Régime lacté. Purée sans sel jusqu'au 27 mars.	4.500	»	»	»	2,89	13	1,52	6,84	78,3	»	*Idem.*	
18 —		3.500	»	»	»	6,05	21,17	1,40	4,90	79,3	22-7	*Idem.*	Ecart de régime.
19 —		5.500	»	»	»	2,10	11,55	1,17	6,43	78,5	»	Dig., Vg. + théobr., 2 g.	
20 —		5.250	»	»	»	2,36	12,39	1,17	6,14	77,9	»	*Idem.*	
21 —		5.000	»	»	»	3,15	15,75	1,17	5,85	76	»	*Idem.*	
22 —		5.000	»	»	»	2,89	14,45	0,88	4,40	76,3	»	*Idem.*	
30 —	Régime ord. déchloruré + 5 gr. NaCl depuis le 27 mars.	3.000	»	»	45,4	»	»	»	»	75,8	171/2-7		

Depuis le 5 avril le volume des urines diminue. Le poids remonte à 80 kil. 4. — On constate à nouveau de légers œdèmes. — Tous les médicaments avaient été supprimé le 1er avril. On prescrit X gouttes de digitaline, plus de 2 gr. de théobromine, chaque jour, à partir du 9 avril. On ne change rien au régime.

9 avril	Même régime.	»	0,42	0,094	41,6	»	»	»	»	80,4	»	Dig., X g. + théobr., 2 g.	Légers œdèmes.

Le 27 avril le malade n'a plus trace d'œdème. État général parfait. La diurèse se maintient depuis dix jours entre 3.000 et 5.000 cent. cubes. Le malade est guéri de ses accidents. Albumine : 0 gr. 50.

27 —	Même régime.	»	0,28	0,070	45,4	»	»	»	»	78	»	»	OEdèmes dispar.

de myocardite. L'arythmie complète et la congestion douloureuse du foie permettaient de le soupçonner. Les œdèmes étaient la conséquence de l'oligurie d'origine cardiaque et de la rétention d'eau dans l'organisme, qui en résultait

L'influence du traitement et l'évolution démontrent d'une façon évidente que tel est bien le diagnostic exact.

En effet, sous l'influence d'un traitement énergique par la digitaline, nous assistons à une véritable débâcle d'eau, la diurèse atteignant 6 litres et se maintenant longtemps aux environs de 4 litres, malgré l'ingestion quotidienne de 5 grammes de chlorure de sodium. Le taux des chlorures urinaires passe de 7 gr. 02 à 25 gr. 74 par jour; parallèlement le poids du corps tombe de 94 kilogr. 600 à 75 kilogr. 300, ce qui représente une perte d'environ 19 litres d'eau. Le taux de l'urée du sang est de 0 gr. 21 au lieu de 0 gr. 44; il n'y a plus que des traces d'albumine dans les urines; la pression artérielle s'abaisse à 17,5 pour la maxima, 7 pour la minima. L'examen des fonctions rénales, pratiqué alors que le malade est guéri et qu'il prend une alimentation ordinaire déchlorurée avec en plus 5 grammes de sel par jour, donne un taux d'urée sanguine de 0 gr. 28, avec une constante uréo-sécrétoire de 0,070, et l'élimination de la phénolsulfonephtaléine est de 45,4 p. 100 en une heure.

Les formes cliniques.

Le syndrome rénal à forme hydropigène peut se présenter chez les cardiaques sous un très grand nombre de modalités cliniques suivant que les symptômes cardiaques et rénaux sont plus ou moins apparents ou prédominants.

1. *Forme à prédominance cardiaque.* — Dans cette forme, les symptômes cardiaques dominent ; la lésion valvulaire, la congestion pulmonaire et hépatique, la cyanose du

visage et des extrémités ne laissent aucun doute sur l'état d'asystolie. Mais le caractère clinique *rénal* des œdèmes blancs, mous avec œdèmes de la face et des paupières, l'hypertension artérielle possible peuvent faire croire à une participation rénale, erreur confirmée par les examens de laboratoire.

2. *Forme à prédominance rénale.* — C'est la forme que nous avons prise comme type de description, dans laquelle les troubles cardiaques sont effacés derrière la symptomatologie rénale engendrée par l'oligurie. Seule l'évolution clinique permet d'en reconnaître la nature cardiaque véritable.

3. *Forme cardio-rénale.* — Les deux formes précédentes peuvent se présenter avec le même aspect clinique chez des cardio-rénaux avérés. Dans ce cas, les méthodes d'exploration rénale montrent, après la disparition des œdèmes et le rétablissement de la diurèse que les reins étaient en réalité touchés et que le malade est bien atteint de néphrite hydropigène.

Mais la fonte rapide des œdèmes sous l'influence du traitement digitalique montre à son tour que les troubles cardiaques étaient bien à la base de l'hydropisie. On trouvera dans nos Observations (XXIX, XXXI, XXXII, XXXIII) plusieurs cas dans lesquels le traitement digitalique a fait disparaître en quelques jours des œdèmes cliniquement brightiques chez des sujets atteints de néphrite hydropigène et dont les troubles cardiaques étaient latents.

4. **Le syndrome mixte.** — Nous n'avons envisagé, jusqu'à présent, que le cas où le syndrome hydropigène se présentait pur. En réalité, on observe très souvent un syndrome mixte dans lequel les œdèmes coïncident avec un degré plus ou moins marqué de rétention azotée et avec les symptômes qui relèvent du syndrome azotémique.

Chez les grands œdémateux bien des causes concourent,

nous l'avons vu, à diminuer le taux de l'urée sanguine et à masquer la rétention azotée : la dilution sanguine, l'atteinte plus ou moins grave du foie, l'alimentation pauvre en azote.

Mais il ne faut pas perdre de vue que la rétention aqueuse, conséquence de l'oligurie, s'accompagne non seulement de rétention chlorurée mais aussi de rétention azotée suivant le mécanisme que nous avons expliqué plus haut. Aussi le syndrome hydropigène et le syndrome azotémique sont-ils le plus souvent réunis dès que l'élimination de l'eau, solvant et véhicule des sels, s'abaisse au-dessous du minimum indispensable à l'accomplissement régulier des fonctions rénales

Une oligurie très accentuée est indispensable à la création du syndrome azotémique de l'asystolie : c'est pourquoi ce syndrome ne s'observe que rarement sans œdèmes ; dans la majorité des cas, il s'agit d'un syndrome mixte, puisque la rétention de l'urée est ici la conséquence de l'insuffisance de l'élimination hydrochlorurée.

Au contraire une élimination aqueuse encore suffisante pour permettre une sécrétion normale des déchets azotés, peut ne pas représenter une élimination aqueuse régulière et coïncider avec un certain degré de rétention hydrochlorurée. Dans ces cas, l'urée passe encore grâce au pouvoir de concentration uréique des reins alors qu'une certaine quantité de sel et d'eau reste retenue. Ainsi le syndrome hydropigène pur est plus facilement réalisable que le syndrome azotémique.

* * *

En présence d'un syndrome hydropigène, le problème clinique se pose donc de la façon suivante : quelle est la part respective du cœur et des reins ? Y a-t-il insuffisance cardio-vasculaire ? Y a-t-il une lésion rénale ? Y a-t-il, et dans quelle proportion, insuffisance cardio-rénale ?

Nous allons chercher quelles sont les bases physiologiques et cliniques sur lesquelles peut s'appuyer le diagnostic et dans quelle mesure il est légitime de faire état des renseignements qu'elles fournissent.

1. — Les procédés de laboratoire.

Nous avons vu que tous les procédés d'exploration fonctionnelle du rein, au cours de l'oligurie, sont infidèles et trompeurs.

Rappelons que le *taux de l'urée sanguine* n'a dans ce cas aucune signification clinique. Tous les auteurs sont d'accord pour reconnaître l'inanité de l'établissement d'une *constante uréo-sécrétoire* valable chez les sujets œdémateux.

L'élimination de la phénolsulfonephtaléine n'est pas seulement fonction de la qualité du parenchyme rénal, mais aussi de l'état de la circulation sanguine. Nous avons dit combien cette épreuve était sensible à l'influence des troubles circulatoires et comment elle traduisait les modifications de l'énergie cardiaque et les oscillations de l'équilibre cardio-rénal.

Nous avons montré enfin que ni l'analyse du sérum sanguin, ni l'analyse des urines ne permettaient d'établir de distinction physio-pathologique entre les différentes variétés d'œdèmes.

2. — L'analyse clinique.

Classiquement l'hydropisie des brightiques se distingue de l'hydropisie des cardiaques en ce qu'elle se présente avec un cortège symptomatique qui lui est propre (albuminurie, hypertension artérielle, aspect spécial des œdèmes) ; qu'elle survient en dehors de toute insuffisance cardiaque ; qu'elle relève d'une thérapeutique exclusivement rénale.

L'analyse clinique doit donc porter avant tout,

1. Sur les symptômes cardiaques.
2. Sur les symptômes rénaux.

Les symptômes cardiaques.

Lorsque les phénomènes asystoliques sont évidents, le diagnostic s'impose. Il ne reste plus qu'à reconnaître si un élément rénal ne vient pas s'ajouter au tableau clinique.

Mais nos observations nous ont montré que le syndrome hydropigène d'origine cardiaque pouvait survenir chez des sujets dont le fléchissement cardiaque ne se révèle que par des symptômes très discrets qu'il faut rechercher avec soin.

L'erreur la plus communément commise consiste à considérer les troubles cardiaques que l'on observe, comme la conséquence d'une soi-disant lésion rénale que tout, sans le syndrome clinique, contribue à laisser paraître évidente.

Il faut savoir au contraire que le moindre symptôme cardiaque doit retenir l'attention. Avant tout, *la diminution du volume des urines est un symptôme capital de la défaillance du myocarde*. De même *la dyspnée* est souvent le seul symptôme qui permette de soupçonner le trouble de la fonction circulatoire.

La congestion hépatique doit être recherchée avec soin et considérée à sa valeur; les râles de *congestion pulmonaire* souvent très discrets ont une importance diagnostique très justement mise en relief depuis longtemps par Boy-Teissier (1).

Les signes d'auscultation cardiaques peuvent faire absolument défaut chez des malades dont l'insuffisance myocardique est cependant réelle.

(1) Boy-Tessier. *Poumon cardiaque* (Thèse de Lyon, 1885).

L'existence de formes d'asystolies latentes se présentant sous l'aspect clinique de congestion pulmonaire, de bronchite même, chez les vieillards, et surtout d'accidents rénaux, est le plus souvent oubliée. Dans son Traité de l'artério-sclérose (1). M. Josué a insisté sur cette *insuffisance cardiaque latente* à forme broncho-pulmonaire ou rénale. Il écrivait déjà à ce sujet « Parfois, ce sont des accidents rénaux qui peuvent détourner l'attention du médecin de la véritable cause des troubles morbides. Un malade présente diverses manifestations qui semblent relever de l'insuffisance rénale: œdèmes généralisés, dyspnée, urines rares et très albumineuses. Le pouls est régulier; au cœur, on trouve un bruit de galop gauche. Malgré les apparences, c'est l'insuffisance cardiaque qu'il faut incriminer. En effet, les troubles morbides retrocèdent rapidement sous l'influence du traitement de l'insuffisance cardiaque ».

L'insuffisance cardiaque peut être légère, insoupçonnée même, et n'en occasionner pas moins des troubles circulatoires capables de provoquer l'œdème. Nous avons été souvent surpris nous-même de voir avec quelle rapidité le traitement digitalique amenait la fonte des œdèmes chez des sujets auxquels nous l'avions appliqué de parti pris, alors que l'examen ne permettait guère d'affirmer l'existence de troubles circulatoires.

Il nous paraît certain que dans un très grand nombre de cas, des œdèmes, considérés comme rénaux, sont sous la dépendance d'une défaillance cardiaque latente qui a passé inaperçue. Nous n'en voulons pour preuve que la facilité avec laquelle il est possible de réduire nombre d'œdèmes brightiques à l'aide du traitement digitalique.

(1) O. Josué. *Traité de l'artério-sclérose*. Paris, Baillière, 1909, p. 269.

Les symptômes rénaux.

Nous avons déjà dit ce qu'il fallait penser de l'albuminurie ; nous avons montré pourquoi il n'était pas possible de conclure d'une pression artérielle élevée, coïncidant avec des œdèmes, à l'existence d'une lésion rénale.

L'argument le plus sérieux dont on fasse usage pour distinguer l'œdème cardiaque de l'œdème brightique, réside dans la différence des caractères cliniques des œdèmes. Nous n'avons jamais observé cette différence essentielle entre les œdèmes cardiaques et rénaux. L'œdème tendre et blanc, se rencontre dans l'asystolie avec une fréquence égale à celle de l'œdème dur et rosé. Il nous paraît seulement que la plus ou moins grande rapidité dans la formation des hydropisies, le degré de distension de la peau par la sérosité d'œdème, la nature même de la peau des différents malades la résistance de ses fibres élastiques par exemple, le nombre des poussées œdémateuses même, exercent seuls une influence sur le caractère clinique des œdèmes.

Il en est de même de la soi-disant différence dans la localisation et dans l'action de la pesanteur. Comme l'œdème cardiaque, l'œdème dit rénal est soumis aux lois de la pesanteur ; dans nombre de cas où le diagnostic de néphrite hydropigène était évident et a été confirmé, nous avons vu le liquide d'œdème se déplacer suivant le décubitus du malade. Par contre, chez des cardiaques avérés, nous avons vu souvent l'hydropisie débuter par de la bouffissure de la face et des paupières, ou de l'œdème des membres supérieurs.

Ni la coloration des œdèmes, ni leur consistance, ni leur degré de mobilité ne constituent, à notre avis, un caractère propre à différencier la nature cardiaque ou rénale des hydropisies.

*
* *

On distingue encore les œdèmes suivant leur réaction aux diurétiques dits déchlorurants dont la théobromine est le type et aux médicaments cardiotoniques, la digitale en particulier.

Pour M. Widal (1), la théobromine est le diurétique rénal par excellence « qui, en rétablissant dans le rein le courant des chlorures, exonère l'organisme du sel qui l'encombre et produit la polyurie libératrice »; et encore « les différences dans l'action de la digitale et de la théobromine chez le cardiaque et chez le brightique peuvent se mesurer par le taux des échanges chlorurés ». C'est-à-dire que la digitale sans action sur les œdèmes rénaux libère les œdèmes cardiaques; que la théobromine sans action sur les œdèmes cardiaques libère les œdèmes rénaux.

Nous avons au contraire observé les heureux effets de la digitaline sur des œdèmes brightiques et l'utilité de la théobromine comme adjuvant au cours des œdèmes cardiaques. Il n'est pas douteux que la théobromine seule puisse venir à bout de certains œdèmes brightiques; jointe au repos, au régime lacté, elle donnera les mêmes résultats chez certains œdèmes cardiaques. L'insuffisance cardiaque cède souvent au repos horizontal et à la diète lactée sans le secours des cardio-toniques. Mais il est certain aussi que la digitaline agit là où la théobromine a échoué alors même que les œdèmes se présentent avec tous les caractères des œdèmes brightiques et que les troubles circulatoires ne se manifestent pas par les symptômes cardio-vasculaires habituels. C'est ce que M. Widal (1) a senti lorsqu'il écrit : « Dans les cas où la déchloruration est difficile, la digitale ajoutée *à petites doses* à la théobromine en corse parfois l'action, mais elle est incapable de produire à elle seule, chez le brightique épithélial, la polyurie libératrice avec polychlorurie ».

(1) Widal. La cure de déchloruration, *loc. cit.*, p. 84.

Nous touchons là le point important de la question. A *petites doses*, il est vrai, la digitale n'agit que faiblement et même pas du tout. Ce qu'il faut, c'est la dose suffisante qui doit dans la plupart des cas être *une dose élevée*. Les échecs thérapeutiques avec la digitaline sont dus à la timidité de notre posologie classique.

*
* *

C'est donc une entreprise ardue que de décider au cours de la période d'oligurie, de la nature cardiaque ou rénale des œdèmes. Ni les examens de laboratoire, ni la symptomatologie ne permettent une affirmation précise. Ce n'est qu'après la polyurie libératrice que l'exploration fonctionnelle des reins permet d'affirmer l'état véritable du parenchyme rénal.

Il reste toutefois difficile de savoir dans quelle mesure la lésion rénale décelée par une constante uréo-sécrétoire élevée a joué un rôle dans la production de l'hydropisie. On a même opposé la néphrite atrophique qui ne s'accompagne pas d'œdèmes, à perméabilité rénale diminuée à la néphrite hydropigène à perméabilité normale ou exagérée (Bard, L. Bernard); si bien que, dans ce cas, la constatation de chiffres d'élimination normale ne permettrait pas d'écarter le facteur rénal. En tout cas nous n'avons jamais observé de perméabilité exagérée à la phénolsulfonephtaline, d'accord en cela avec tous les auteurs.

Malgré les difficultés très grandes que présente l'interprétation du syndrome hydropigène, on peut cependant dégager une notion de première importance : *il faut toujours et avant tout soupçonner le fléchissement de l'énergie cardiaque.* L'opinion de Lécorché et Talamon trouve souvent une éclatante confirmation dans le succès du traitement cardiotonique. Cette concordance entre l'apparition des œdèmes et la défaillance du myocarde ne manque d'ailleurs pas de fon-

dements cliniques. C'est ainsi que dans la néphrite azotémique où le cœur est hypertrophié et qui s'accompagne de polyurie, les œdèmes n'apparaissent qu'à la phase de décompensation cardiaque et d'oligurie. Dans la néphrite hydropigène, au contraire où le cœur est mou, flasque et dilaté, l'oligurie est la règle et les œdèmes sont précoces.

Il est admis qu'au cours d'une néphrite, l'insuffisance cardiaque qui s'accompagne d'oligurie, occasionne des œdèmes suivant un mécanisme purement cardiaque. Ce n'est peut-être pas toujours là la pathogénie unique de l'œdème brightique, comme le voulaient Lécorché et Talamon, mais c'en est au moins un mécanisme beaucoup plus fréquent qu'on ne le dit en général.

Nous ne voulons pas d'autre conclusion que cette phrase de M. Widal (1). « Chez les cardiaques, les origines de l'œdème sont complexes et multiples. Il relève avant tout de cause mécanique, car avant le rein et le foie il y a pour le commander le cœur et les vaisseaux. » Cette suprématie du cœur, pourquoi le rein du brightique ne la reconnaîtrait-il pas?

(1) Widal. « La rétention rénale des chlorures et la pathogénie de l'œdème brightique ». *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp.*, 31 Juillet 1903, p. 996.

CONCEPTION D'ENSEMBLE

La sécrétion de l'eau joue, nous le voyons, un rôle primordial, puisqu'elle règle dans une certaine mesure l'excrétion des déchets azotés et du sel; pour que les fonctions rénales puissent s'accomplir normalement, il faut donc que l'élimination de l'eau, solvant et véhicule des sels, ne s'abaisse point au-dessous du minimum indispensable.

Or, la sécrétion aqueuse est surtout fonction de la vitesse de la circulation sanguine dans le rein; c'est là une notion classique confirmée par les travaux de Lamy et Mayer.

Dans l'oligurie d'origine cardiaque l'insuffisance de l'élimination aqueuse dépend directement, par conséquent, de la défaillance du myocarde et du ralentissement du courant du sang qui en est la conséquence. De plus l'insuffisance de la sécrétion de l'eau ne permet plus l'élimination normale des déchets azotés et du sel, suivant un processus mécanique dans lequel n'intervient pas l'état anatomique du parenchyme rénal.

La quantité d'eau éliminée par les reins est diminuée chez les asystoliques par suite du ralentissement de la circulation et de la stase rénale. L'oligurie détermine, en pareil cas, diverses manifestations rénales qui se surajoutent aux troubles cardiaques. Il arrive même que les symptômes attribuables aux reins occupent une place prépondérante dans le tableau clinique.

Il est d'ailleurs de notion traditionnelle que le départ n'est pas toujours facile chez les asystoliques entre les troubles fonctionnels rénaux imputables à l'insuffisance cardiaque et ceux qui résultent d'une lésion anatomique des reins.

Nous avons repris nous-même cette question, en nous aidant des méthodes d'examen actuellement à notre disposition et nous avons montré que l'on ne pouvait se rendre compte de l'état des fonctions rénales qu'après rétablissement de l'énergie des contractions cardiaques et disparition des phénomènes de stase veineuse sous l'influence du traitement toni-cardiaque.

C'est ainsi que nous avons signalé des cas d'asystolie qui se présentaient avec le tableau clinique de l'urémie, alors que ces malades étaient en réalité des cardiaques; il a suffi de les soumettre au traitement par la digitaline pour voir disparaître les troubles injustement imputés à une affection rénale. Nous ayons désigné ces malades sous le nom de *faux cardio-rénaux*.

Nous avons observé, non moins souvent, sous l'influence de l'oligurie, des manifestations que l'on aurait tendance à attribuer à une rétention chlorurée d'origine rénale.

Toutes les manifestations « d'allure rénale », si fréquentes chez les sujets atteints d'insuffisance cardiaque, rentrent, malgré la diversité de leurs modalités cliniques, dans un même groupe nosologique que nous nous sommes attachés à définir. Tous ces troubles ont, en effet, à leur base un mécanisme identique; ils cèdent aux mêmes procédés thérapeutiques; il est donc légitime de leur accorder une individualité clinique et de leur réserver une description particulière.

* * *

Les troubles rénaux occasionnés par l'insuffisance du cœur reconnaissent tous la même origine.

La défaillance du muscle cardiaque a pour conséquence directe le ralentissement du transit sanguin dans les vaisseaux et par là du mouvement des humeurs dans l'organisme. Elle s'accompagne par suite d'une diminution de l'élimination aqueuse; en même temps l'eau qui n'est pas éliminée s'accumule dans le sang, puis dans les tissus.

C'est ainsi que l'oligurie d'origine cardiaque va nous expliquer, en dehors de toute participation pathologique des reins, la pathogénie des grands syndromes communs à la pathologie rénale et cardiaque : l'azotémie et les œdèmes.

Nous avons déjà montré comment l'oligurie a pour conséquence l'azotémie par oligurie, suivant le mécanisme élucidé par Ambard.

Nous avons cité de nombreux exemples d'azotémie voisine de 1 gramme qui ne reconnaissait pas d'autre mécanisme et qui cédait au traitement toni-cardiaque. La constante uréosécrétoire normale (0,070) après la polyurie digitalique fournissait la preuve de l'intégrité des reins.

L'oligurie a donc pour conséquence la rétention des déchets azotés, mais ce n'est pas tout; elle détermine aussi la rétention d'une certaine quantité d'eau dans l'organisme.

Or l'eau ne peut s'accumuler dans les tissus qu'à l'état de solution isotonique. C'est le chlorure de sodium qui a la part essentielle dans l'isotonisation de l'eau retenue; il s'y trouve en solution à 7 pour 1.000 environ. C'est là un fait patent depuis les recherches de Winter sur l'équilibre osmotique des humeurs. Quels que soient les troubles apportés aux fonctions organiques par des altérations anatomiques des viscères les proportions entre le sel et l'eau ne sauraient varier que dans des limites très étroites comme l'ont montré Achard et Loeper dans leurs travaux sur le mécanisme régulateur de la composition du sang.

La rétention hydrique est indiscutable au cours de l'asystolie; on la met aisément en évidence par la pesée journa-

lière des malades ou par l'épreuve de la polyurie provoquée.

Elle a d'abord pour conséquence la dilution sanguine, l'hydrémie. Cette hydrémie peut être décelée soit par la numération globulaire (Lœper), soit par la méthode réfractométrique (Widal, Bénard et Vaucher). Nous l'avons étudiée nous-même par la méthode viscosimétrique.

A un degré de plus, l'eau, toujours rendue isotonique par le chlorure de sodium, passe dans les tissus et l'œdème du sang devient un œdème viscéral et interstitiel.

Plusieurs facteurs peuvent être invoqués pour expliquer le passage de l'eau, du sang vers les tissus. La contraction cardiaque n'agit pas seulement sur la circulation sanguine, mais aussi sur les liquides interstitiels qui sont entraînés par attraction moléculaire. Cette circulation interstitielle est arrêtée par la stase sanguine, d'où stase et accumulation d'eau salée dans les tissus.

L'échange incessant de liquide entre le sang et les tissus est somme toute un phénomène constant de physiologie normale. La formation des œdèmes et leur disparition n'en sont que l'exagération pathologique.

De plus, la stase sanguine persistante aboutit par distension à des modifications des parois vasculaires qui facilitent le passage de la sérosité sanguine vers les tissus, véritable exsudation favorisée par le ralentissement de la circulation du sang.

Il est d'ailleurs acquis que l'œdème asystolique doit être considéré comme un œdème mécanique d'origine cardiaque. On a cependant prétendu, à la suite des travaux de Widal, que la congestion des reins entraîne l'imperméabilité rénale au chlorure de sodium et que l'œdème asystolique, comme l'œdème brightique, dépend directement de l'insuffisance rénale (Merklen). C'était dépasser la pensée de l'auteur qui écrit lui-même que, chez le cardiaque, la chloruration est pour ainsi dire passive et qu'elle est régie par des actes

mécaniques et des conditions d'hydrostatique qui n'existent pas chez le brightique à prédominance épithéliale.

La rétention de l'eau s'accompagne, en effet, chez les cardiaques asystoliques, d'une rétention proportionnelle de chlorure de sodium. L'eau et le sel sont indissolublement unis dans l'organisme; à toute rétention hydrique correspond une rétention de la quantité de chlorure de sodium exactement nécessaire à maintenir l'équilibre osmotique des humeurs.

Il apparaît donc que la rétention primordiale de l'eau chez les asystoliques a pour corollaire une rétention proportionnelle de chlorure de sodium, ainsi qu'il est facile de s'en rendre compte en comparant chez ces malades soumis à un régime fixe la courbe des poids et des éliminations chlorurées. On sait d'ailleurs que la proportion de chlorure de sodium dans le sang et dans les tissus ne varie que dans des limites très étroites.

*
* *

Les données physio-pathologiques que nous venons d'exposer nous expliquent le caractère des urines asystoliques. Ce sont des urines peu abondantes, *riches en urée*, puisque, du fait de l'oligurie, le rein tend à sécréter à la concentration maxima; mais si la concentration uréique est élevée, le débit de l'urée reste faible en raison du faible volume de la diurèse.

Elles sont, au contraire, *pauvres en chlorures* puisque l'eau retenue dans l'organisme conserve la quantité de chlorure de sodium qui doit assurer le maintien de l'isotonie.

Mais l'analyse des urines ne suffit point au médecin qui cherche à se rendre compte dans quelle mesure les reins sont atteints chez un asystolique. Parmi les méthodes dont il dispose pour apprécier la valeur des fonctions rénales, le dosage de l'urée du sang offre une valeur considérable, mais qui demande cependant à être discutée.

On n'a que trop tendance à conclure à une altération rénale si le taux d'urée dans le sang dépasse le chiffre normal, c'est-à-dire 0 gr. 50 par litre de sérum.

Nous avons vu en effet comment l'oligurie pouvait créer à elle seule une azotémie voisine de 1 gramme en dehors de toute atteinte rénale. Il faut donc attendre que le myocarde ait récupéré son énergie, permettant alors le libre jeu de la diurèse, pour se prononcer sur l'état des reins.

Si l'azotémie persiste, tout en ayant diminué, concordant avec une constante uréo-sécrétoire élevée, les reins sont touchés.

Si l'azotémie disparaît le doute reste encore possible. Nous avons montré, en effet, que chez les cardio-hépatiques dont la fonction uréo-poïétique du foie est insuffisante, le taux de l'urée du sang était notablement diminué et que la constante uréo-sécrétoire pouvait permettre de déceler une altération rénale que n'indiquait pas le taux de l'urée dans le sang.

Le coefficient d'Ambard est donc d'une incontestable utilité pour l'interprétation des azotémies voisines de 0 gr. 50 et pour lesquelles Widal proposait récemment le nom d'« azotémie initiale ». Lorsque son chiffre est élevé, alors même que le taux de l'urée du sang est dans les limites normales, il indique que les reins ne sont pas indemnes et que s'ils suffisent à leur tâche en période de compensation cardiaque ils ne permettront pas, lors de l'asystolie, une oligurie prolongée. Il est aisé de comprendre que les conséquences de l'oligurie seront d'autant plus graves que la valeur fonctionnelle des reins est plus atteinte.

Dans certains cas, le syndrome rénal se borne à l'azotémie qui constitue une véritable surprise d'examen. Dans d'autres cas on observe le tableau plus ou moins complet de l'intoxication urémique. Nous avons publié dans ses détails l'observation d'un malade qui réalisait le type parfait de l'urémique albuminurique, azotémique (1 gr. 10), hypertendu et qui pré-

sentait une respiration du type Cheyne-Stokes le plus net. La constante uréo-sécrétoire établie après que tous ces accidents eurent disparu sous l'influence du traitement par la digitaline n'était que de 0,099 indiquant une diminution fonctionnelle des reins peu en rapport avec la gravité des symptômes antérieurs.

Dans d'autres cas enfin, le tableau clinique simule à s'y méprendre la néphrite avec rétention des chlorures. Les troubles cardiaques, cause de tout le mal, restent au second plan et peuvent être considérés, si l'on n'est pas averti, comme complication de l'affection rénale à laquelle on croit avoir affaire. Les troubles rénaux dominent : urines rares, troubles et foncées, albuminurie abondante; œdème blanc et mou des membres inférieurs, anasarque et parfois même bouffissure des paupières et de la face.

L'analyse chimique des urines montre une diminution considérable des chlorures avec élimination notable d'urée. Il n'y a pas ou peu d'azotémie; la constante uréo-sécrétoire est élevée et la perméabilité rénale aux colorants chimiques est très diminuée.

Toutes ces manifestations disparaissent sous l'influence du traitement toni-cardiaque. On assiste à une véritable débâcle d'eau et de chlorures et les méthodes d'exploration rénale prouvent à ce moment que l'altération rénale est inexistante ou minime.

L'oligurie peut donc créer le syndrome rénal, soit de la néphrite azotémique, soit de la néphrite hydropigène et nombre de cardiaques considérés comme des cardio-rénaux sur la foi des analyses de sang et d'urines sont en réalité de « faux cardio-rénaux ». Dans la plupart des cas, le syndrome azotémique coïncide avec les œdèmes réalisant le type de la néphrite mixte.

Ces différents travaux cliniques peuvent se rencontrer chez des sujets dont les reins sont absolument normaux; néan-

moins et surtout quand les symptômes rénaux sont particulièrement accusés, les reins sont rarement indemnes. C'est ainsi qu'il est fréquent de trouver après la polyurie digitalique une constante uréo-sécrétoire supérieure à la normale (0,080 à 0,090) sans qu'elle soit toutefois en rapport avec l'azotémie (0 gr. 70 à 1 gr.) observée pendant la période d'oligurie. Il est de première importance de savoir reconnaître la véritable nature de ces accidents d'allure rénale et d'attribuer à la défaillance du myocarde l'importance qu'elle mérite.

*
* *

L'insuffisance cardiaque et la diminution de l'élimination aqueuse qu'elle entraîne se retrouvent avec toutes leurs conséquences chez les sujets atteints d'une affection rénale.

Le brightique dont les reins ont perdu une partie de leur pouvoir de concentration doit uriner abondamment pour assurer son élimination uréique. Les variations du taux de l'azotémie sont le plus souvent chez lui en rapport avec les variations concomitantes de la diurèse commandées par les défaillances d'un cœur qui accomplit un effort exagéré pour assurer la polyurie compensatrice.

Nous avons cité l'exemple d'un brightique qui supportait depuis un an une azotémie aux environs de 3 gr. 70 et chez lequel la mort survint en deux jours du fait d'une défaillance subite du myocarde avec oligurie extrême qui amena au moment de la mort une azotémie de 6 gr. 73.

Il faut donc surveiller attentivement le cœur de tels malades; or, le fléchissement cardiaque est plus ou moins précoce, plus ou moins marqué, souvent passager, mais parfois définitif; il peut facilement passer inaperçu ou ne pas retenir l'attention qu'il mérite. *La diminution du volume des urines est un symptôme capital qui doit éveiller l'idée d'une défaillance du myocarde.*

L'état du cœur n'a pas moins d'importance au cours de la néphrite hydropigène. Lécorché et Talamon ont pu écrire que « la véritable hydropisie brightique reconnaît toujours la même pathogénie; c'est une hydropisie mécanique d'origine cardiaque ». Cette opinion, peut-être trop absolue, ne manque cependant pas de fondements cliniques. C'est ainsi que dans la néphrite azotémique où le cœur est hypertrophié et qui s'accompagne de polyurie, les œdèmes n'apparaissent qu'à la phase de décompensation cardiaque et d'oligurie. Dans la néphrite hydropigène, au contraire, où le cœur est mou, flasque et dilaté, l'oligurie est la règle et les œdèmes sont précoces.

Il est assurément admis qu'au cours d'une néphrite, l'insuffisance cardiaque, qui s'accompagne d'une mauvaise élimination aqueuse, occasionne des œdèmes suivant un mécanisme purement cardiaque.

Si ce n'est pas là peut-être la pathogénie unique de l'œdème brightique, comme le voulaient Lécorché et Talamon, c'en est au moins un mécanisme beaucoup plus fréquent qu'on ne le dit en général.

C'est que l'insuffisance cardiaque peut être légère, insoupçonnée même et n'en occasionner pas moins des troubles circulatoires capables de provoquer l'œdème. Nous n'en voulons pour preuve que la facilité avec laquelle nous réduisons nombre d'œdèmes brightiques à l'aide du traitement digitalique.

Chez ces malades la rétention chlorurée est en réalité secondaire à la rétention hydrique; en un mot, la rétention du chlorure de sodium n'est que le témoin, très fidèle d'ailleurs, de l'hydratation de l'organisme sous l'influence de l'oligurie d'origine cardiaque.

DÉDUCTIONS THÉRAPEUTIQUES

Les conclusions auxquelles nous aboutissons, en clinique, peuvent paraître décevantes puisqu'en somme nous en arrivons à l'impossibilité d'un diagnostic pathogénique exact en présence d'un syndrome rénal de l'asystolie; ni la clinique, ni le laboratoire ne nous permettent de juger de l'état des reins pendant la période d'oligurie. Ce serait une erreur que de vouloir régler la conduite d'un traitement, sur des symptômes rénaux qui peuvent être créés, de toutes pièces, par l'oligurie d'origine cardiaque.

Nous avons montré comment et pourquoi la cause des accidents, quel que soit l'aspect clinique qu'ils revêtent, est avant tout cardiaque; l'oligurie est à la base des syndromes morbides de l'asystolie. Il s'ensuit que l'indication thérapeutique essentielle est d'obtenir la polyurie libératrice en s'adressant au cœur.

Aucune des manifestations d'allure rénale qui peuvent s'observer au cours de l'asystolie ne doivent faire dévier la thérapeutique du but véritable, c'est-à-dire le rétablissement de l'énergie cardiaque qui peut seul assurer la reprise de la diurèse libératrice. Le traitement digitalique énergique doit être institué et poursuivi sans tenir compte de la possibilité d'une altération rénale.

Alors même que son origine cardiaque n'est pas évidente, l'oligurie du brightique azotémique ou œdémateux est si souvent sous la dépendance de l'asthénie du myocarde que le

traitement toni-cardiaque doit être tenté de partis pris; à plus forte raison dès qu'il est permis de soupçonner l'insuffisance cardiaque, en n'oubliant pas que cette insuffisance souvent latente est parfois difficile à reconnaître sous les aspects variés qu'elle emprunte à la symptomatologie pulmonaire, hépatique ou rénale.

Le traitement digitalique ne doit pas être réservé aux cas d'asystolie confirmée; depuis les premiers degrés de la fatigue du cœur jusqu'à la grande asystolie bleue, la digitaline est indiquée et rend les plus grands services. En particulier, au cours du mal de Bright où l'énergie accrue du myocarde, joue un rôle providentiel si important, il est nécessaire de remarquer le moindre signe de lassitude cardiaque et de venir au secours du muscle défaillant.

Chez tout malade présentant un *syndrome rénal avec oligurie*, alors même que l'asystolie n'est pas manifeste où que les symptômes cardiaques peu accentués peuvent être mis à la charge d'une lésion des reins, il faut toujours penser à l'insuffisance cardiaque et instituer le traitement cardiotonique. Parmi les symptômes qui doivent attirer l'attention sur la défaillance du cœur, l'œdème a la première place; nous avons vu en effet qu'il fallait considérer, avec l'oligurie, les œdèmes comme un des plus précoces et des meilleurs signes de l'insuffisance cardiaque.

Devant la thérapeutique, la question « des cardio-rénaux » n'existe donc plus; il n'y a plus que des cardiaques chez lesquels le traitement digitalique est toujours indiqué, *quel que soit l'état de leurs reins*.

*
* *

La thérapeutique des syndromes rénaux de l'asystolie, se résume en ces deux propositions :

1. Rétablir l'énergie cardiaque défaillante,
2. Activer la circulation rénale ralentie,

c'est-à-dire, provoquer et maintenir la diurèse pour amener la disparition des hydropisies et l'élimination des déchets toxiques retenus dans l'organisme.

La base du traitement est donc la cure digitalique. Mais avant de tonifier le myocarde, il est indispensable de commencer par diminuer dans la mesure du possible la pléthore aqueuse de façon à réduire au minimum l'effort pour lequel on va solliciter le cœur.

La saignée. — La saignée correspond à trois indications principales : elle diminue la stase sanguine générale et la congestion rénale; elle diminue la pléthore hydrémique et la résistance qu'elle oppose à la contraction cardiaque; elle soustrait à l'organisme une certaine quantité, bien faible en réalité, de produits toxiques.

Elle agit avant tout en diminuant la masse liquide accrue de l'économie.

C'est pourquoi la saignée doit être large. Il ne faut pas hésiter à évacuer 300 à 500 centimètres cubes de sang.

Le résultat est en général immédiat en ce qui concerne notamment les troubles respiratoires. La dyspnée cesse souvent ou s'atténue remarquablement après une large émission sanguine. La saignée fait ainsi disparaître l'insomnie dont la gêne respiratoire est la cause principale, permet un repos depuis longtemps perdu et est parfois suivie, sans le secours d'aucun autre médicament, d'une augmentation très sensible du volume des urines.

La saignée est le prélude indispensable du traitement tonicardiaque ; elle prépare merveilleusement l'action de la digitaline. Elle a pourtant presque disparu des habitudes médicales ; on lui préfère l'application des ventouses scarifiées dans la région des reins dont l'action, quoique certaine, ne saurait lui être comparée.

En réalité, la saignée ne présente aucun inconvénient ; les

craintes d'affaiblissement du malade sont illusoires; on peut la répéter plusieurs fois à des intervalles d'une dizaine de jours, comme il est parfois nécessaire dans les asystolies à rechutes; le procédé de l'aiguille en fait une méthode simple et peu douloureuse.

La purgation drastique. — La purgation drastique a le même but que la saignée et en renforce l'effet. Elle permet l'évacuation intestinale d'une quantité de liquide importante, et soulage d'autant le cœur. Nous avons eu recours chez nos malades à la teinture de jalap composée et au sirop de nerprun administrés ensemble à la dose de 10 grammes. Dans les cas où l'on veut agir rapidement, on peut donner à la place le lavement purgatif du Codex.

L'action de la purgation drastique est des plus nettes et dans les cas d'insuffisance cardiaque légère, elle suffit parfois avec la saignée à amener la disparition des troubles fonctionnels et le rétablissement de la diurèse.

*
* *

Certains échecs du traitement digitalique sont dus à l'oubli de la préparation préalable du cardiaque asystolique par la saignée et la purgation, qui ne doivent pas être réservées à la grande asystolie avec anasarque, mais qui trouvent leur indication dans tous les cas d'insuffisance cardiaque avec oligurie.

Dans le même ordre d'idée, certaines précautions doivent également être prises; lorsqu'il existe une ascite, un hydrothorax ou une pleurésie, leur évacuation doit précéder l'administration de la digitale.

Il est parfois utile de mettre d'abord le malade pendant deux ou trois jours à un régime très sévère : diète hydrique, comportant un litre d'eau par jour, additionnée de 50 à 100 grammes de lactose

Lorsque l'atteinte hépatique est particulièrement marquée on se trouve bien de l'emploi du calomel à faibles doses fractionnées pendant trois jours (10 à 15 centigrammes par jour, par doses de 2 à 3 centigrammes toutes les 2 ou 3 heures) (Josué), comme préparation à la médication digitalique.

La digitale. — Le choix de la préparation digitalique n'est pas indifférent. La digitaline cristallisée est la préparation de choix car elle a une composition constante, ce qui est loin d'être le cas pour les poudres de feuilles et les macérations. De plus, une longue pratique de ce médicament a montré à M. Josué que les troubles d'intolérance digitalique qui ne sont pas rares avec les préparations galéniques ne s'observent pour ainsi dire jamais avec la solution de digitaline cristallisée au 1/1.000e.

Nous avons administré la digitaline à nos malades, on peut le voir dans les tableaux joints à nos observations, sans nous soucier des règles de la posologie classique.

La dose de un milligramme (L gouttes) qu'il est indiqué de ne pas dépasser est notoirement insuffisante dans la majorité des cas. De plus, administrée en une seule fois, elle dépasse la dose utile. La dose de XXX à XXXV gouttes en une fois, pour la journée, suffit aux besoins les plus urgents; mais cette dose doit être répétée si nécessaire pendant plusieurs jours (jusqu'à cinq jours dans les cas rebelles), on diminue ensuite de cinq gouttes en cinq gouttes plus ou moins rapidement suivant la réaction du cœur au médicament, mais toujours sans hâte et sans crainte.

Nous vivons en effet sur la notion de *l'accumulation* de la digitale, notion absolument inexacte. L'habitude que l'on a de considérer la dose globale de digitale reçue par un malade, sans tenir compte du temps pendant lequel elle a été administrée, ne repose sur aucune observation clinique justifiée; *la digitaline ne s'accumule pas.* Nous avons vu dans le ser-

vice de M. Josué une malade qui reçoit *depuis cinq ans* une dose quotidienne de X gouttes de digitaline, ce qui n'empêche pas qu'on lui donne de temps en temps, lorsque le besoin s'en manifeste, des doses plus fortes (XX à XXV gouttes) pendant plusieurs jours; jamais cette malade n'a montré la moindre intolérance; par contre, la suppression du médicament pendant quelques jours suffit à provoquer une crise d'asystolie confirmée.

Il est en effet nécessaire de maintenir longtemps à la dose quotidienne de X gouttes, certains malades dont le cœur épuisé est en imminence constante de décompensation, c'est-à-dire dans cet état que nous avons appelé l'instabilité cardiaque. Nous avons vu souvent M. Josué maintenir pendant de longs mois un cœur jusque-là instable, grâce à l'emploi *ininterrompu* de la digitaline.

Il est impossible de formuler des règles étroites; tout dépend des malades et du degré de fatigue du myocarde. En général, les doses élevées doivent être maintenues jusqu'à l'obtention de la diurèse; une huitaine de jours est parfois nécessaire. L'emploi décroissant de la digitaline doit être ensuite poursuivi jusqu'à guérison complète de tous les troubles fonctionnels.

Il arrive assez souvent, que la suppression du médicament soit suivie rapidement d'une chute nouvelle du volume des urines; c'est là une indication formelle de la reprise du traitement. Il ne faut pas alors user de petites doses de digitaline administrées sans autre précaution. On doit mettre le malade pendant deux ou trois jours à l'eau lactosée, puis le saigner, le purger et reprendre les doses élevées de digitaline dont l'effet est alors très rapide. Ce n'est souvent qu'après deux ou trois étapes thérapeutiques du même genre qu'on obtient un succès durable.

Les craintes qui rendent trop fréquemment timide le médecin, reposent sur un préjugé. On ne fatigue pas le myocarde

avec la digitaline à hautes doses, on le soulage; le myocarde ne s'accoutume pas à la digitaline et il n'est pas exact que les doses élevées doivent être réservées aux périodes ultimes de l'asystolie, dans la crainte de voir leur action manquer à cette période si on les a employées depuis déjà longtemps. Nous publions l'observation d'un malade qui, depuis cinq ans, est traité par des doses élevées plusieurs fois par an, qui prend de la digitaline dans l'intervalle pour soutenir son cœur, et chez lequel l'action du médicament est toujours aussi nette et aussi rapide avec des doses identiques.

Les contre-indications que l'on tire des symptômes rénaux sont inexistantes. Ni l'albuminurie, ni l'azotémie, ni l'hypertension artérielle ne doivent modérer l'emploi de la digitale. D'une part, ces symptômes peuvent relever uniquement de l'asystolie, nous l'avons montré; d'autre part, même lorsqu'ils traduisent une altération réelle des reins, ils peuvent être heureusement modifiés par le rétablissement de l'énergie cardiaque.

Lorsque la pression artérielle s'élève au cours d'une cure digitalique c'est qu'elle doit s'élever, qu'il est utile et salutaire qu'elle s'élève chez un sujet dont le système cardio-vasculaire et rénal ne saurait plus fonctionner régulièrement avec la pression normale.

Nous n'avons jamais vu d'accidents occasionnés par la digitaline à doses élevées; on ne doit pas mettre au compte de ce médicament les accidents qui sont l'apanage des cardiopathies (embolies du rétrécissement mitral, mort subite des aortiques) et qui surviennent avec une fréquence égale en dehors de toute médication digitalique.

Enfin le régime des cardiaques soumis à ce traitement doit être surveillé de très près; le régime hydrique ou lacté doit être absolu dès que l'on atteint ou dépasse la dose de XV gouttes.

La digitaline administrée suivant les règles, après purgation

et saignée chez un malade soumis au régime lacté exclusif correspond à tous les besoins de la clinique. Toutefois lorsque le cardiaque ne peut être suivi et surveillé de près, on peut recourir à certains autres toni-cardiaques.

Les pilules de Lancereaux correspondent, aux trois indications principales que nous avons signalées : dérivation intestinale par la scammonée, excitation de l'activité rénale par la scille, action toni-cardiaque par la digitale ; c'est une excellente préparation. Le strophantus associé à la spartéine (extrait de strophantus : un demi-milligramme, sulfate de spartéine : cinq centigrammes pour une pilule ; deux pilules par jour) donne de bons effets dans les cas légers.

La théobromine. — Employée seule, la théobromine n'a qu'une action faible sur les syndromes rénaux de l'asystolie ; associée à la digitaline elle en corse souvent l'action. Elle agirait suivant Béco, en produisant une vaso-dilatation active des vaisseaux du rein ; c'est en tout cas un excitateur puissant de la sécrétion épithéliale ; elle possède en outre une action cardio-tonique faible, mais incontestable.

Aussi au cours d'un syndrôme hydropigène où l'insuffisance cardiaque est peu accentuée, la théobromine peut-elle agir seule et remédier aux troubles circulatoires rénaux qui sont la cause de la rétention hydrochlorurée, comme l'a soutenu très justement Béco.

Quand l'insuffisance cardiaque est plus accentuée, seule la digitaline peut provoquer la polyurie libératrice ; la théobromine ne suffit plus, mais elle aide puissamment la digitale en provoquant la vaso-dilatation des vaisseaux du rein et en excitant l'activité de la sécrétion épithéliale.

A la dose de 1 gr. 50 à 2 grammes par jour, associée à la digitaline ou lui succédant, elle augmente l'action bienfaisante de la polyurie en favorisant l'élimination rénale. Cette façon de procéder n'est pas seulement utile dans les cas où

les reins sont lésés, mais elle donne encore les meilleurs résultats même quand les reins sont indemnes.

L'urée. — Nous avons été souvent frappé, par la difficulté d'obtenir la diurèse libératrice chez les cardiaques et les cardio-rénaux dont le foie était très touché et dont le taux de l'urée sanguine était très bas (0 gr. 20) malgré l'oligurie. Nous avons été conduit à penser que l'insuffisance de la quantité de l'urée produite par le foie pouvait expliquer en partie l'insuffisance de la sécrétion aqueuse.

Or, nous avons obtenu le déclanchement de la diurèse et la résorption des œdèmes en faisant ingérer plusieurs jours de suite à ces sujets une dose quotidienne de 25 grammes d'urée.

Chez un cardiaque œdémateux, oligurique, traité depuis quatre jours, sans succès, par des doses élevées de digitaline, nous donnons pendant quatre jours 25 grammes d'urée par jour. Le taux de l'urée s'élève dans le sang de 0 gr. 42 à 0 gr. 96, la diurèse passe de 500 à 3.000 centimètres cubes, les œdèmes fondent rapidement et le taux de l'urée retombe rapidement à 0 gr. 30.

A un cirrhotique ascitique avec très gros œdèmes nous donnons 25 grammes d'urée par jour pendant dix jours, associée à X gouttes de digitaline. Le taux de l'urée sanguine de 0 gr. 16 ne s'élève pas au-dessus de 0 gr. 45 avec une constante uréo-sécrétoire de 0 gr. 083. Le malade urine pendant plusieurs jours entre 5.000 centimètres cubes et 6.500 centimètres cubes; l'ascite diminue à vue d'œil, et disparaît ainsi que les œdèmes en huit jours; le poids du corps tombe de 80 kilogr. 700 à 71 kilogr. 300. Ce malade était dans le service depuis un mois et aucun traitement n'avait pu réduire l'ascite. Après la guérison, le taux de l'urée sanguine était de 0 gr. 21, avec une constante uréo-sécrétoire curieusement basse : 0,045. Il avait éliminé jusqu'à 60 grammes d'urée par jour.

Nous nous sommes assuré de la parfaite innocuité des ingestions de fortes doses d'urée. A un brightique azotémique dont le taux de l'azotémie était de 1 gr. 09 avec une constante uréo-sécrétoire de 0,220 et qui urinait quotidiennement entre 2.500 et 3.000 centimètres cubes, nous avons fait ingérer pendant trois jours 25 grammes d'urée. Le taux de l'azotémie s'est élevé à 1 gr. 93, la diurèse a augmenté (3.750 centimètres cubes), la constante n'a pas varié; ce malade a éliminé jusqu'à 57 grammes d'urée par jour et il n'a présenté absolument aucun malaise. Le taux de l'urée est revenu rapidement à 1 gr. 06.

Chez un autre malade azotémique (1 gr. 03) dont la constante est de 0,430, nous donnons 25 grammes d'urée pendant 7 jours. Les urines passent de 1.000 à 2.500 centimètres cubes, le taux de l'azotémie atteint 2 gr. 63 puis s'abaisse, malgré l'ingestion poursuivie d'urée, à 1 gr. 69 et la constante uréo-sécrétoire est de 0,210. Le malade n'a éprouvé aucun malaise, l'élimination uréique a atteint le taux de 65 grammes par jour avec une concentration uréique de 27 gr. 67.

Nous pensons que l'urée, dont la toxicité est nulle, peut avoir une action bienfaisante sur la diurèse chez les cardiaques dont le foie fabrique peu d'urée. Picot (1) a obtenu des résultats analogues chez des opérés oliguriques. Dion (2) a signalé des succès dans la cirrhose de Laënnec.

Bouchard (3) a d'ailleurs très bien vu ce rôle de l'urée sur la sécrétion rénale; l'urée est pour lui le diurétique physiologique. Il écrit : « Quand l'urée n'est plus fabriquée dans le corps, le rein même normal cesse de manifester son fonctionnement : dans l'urémie hépatique, quand le foie ne fait plus d'urée, bien que le rein reste normal, on voit souvent

(1) G. Picot. « Action de l'urée sur la sécrétion rénale dans les cas d'Oligurie. *Journal d'urologie*, T. II, N° 2, 15 Août 1912, p. 203.

(2) Dion (A.). *L'urée, son emploi comme diurétique*. Thèse de Bordeaux, 1897-98, N° 96. Imprimerie J. Durand.

(3) Bouchard. *Leçons sur les auto-intoxications dans les maladies*. Paris, F. Savy, 1887, p. 70 et 140.

apparaître les mêmes symptômes que s'il était devenu imperméable. Nous sommes ainsi conduit à cette conclusion inattendue que l'urée, ce corps qui a été si longtemps l'épouvantail des médecins, nuit surtout... quand il fait défaut. »

Il semble en effet qu'à côté des états pathologiques dus à l'accumulation de l'urée dans le sang, doivent trouver leur place des états pathologiques dus à l'insuffisance de la fonction uréo-génétique et à la diminution du taux normal de l'urée sanguine qui n'apparaît plus ainsi comme une substance de déchet absolument inutile aux fonctions organiques et en particulier à la fonction rénale.

Quoi qu'il en soit l'action diurétique de l'urée peut être mise à profit dans l'oligurie des cardio-hépatiques; mais elle ne doit être utilisée que lorsque l'énergie cardiaque a d'abord été rétablie à l'aide du traitement digitalique.

Le régime déchloruré (1).

Il peut être utile de soumettre au régime déchloruré les cardiaques oliguriques qui présentent un syndrome rénal simulant d'une façon plus ou moins complète la néphrite hydropigène. Mais le régime déchloruré ne saurait à lui seul amener la fonte des œdèmes, comme M. Widal l'a observé pour certains œdèmes brightiques. C'est qu'en effet l'œdème est dû en pareil cas à la rétention de l'eau résultant de l'oligurie d'origine cardiaque; il ne peut disparaître que lorsqu'on a rétabli, par un traitement toni-cardiaque, le fonctionnement de la chasse sanguine.

Néanmoins l'eau ne pouvant être retenue dans l'organisme sans une certaine quantité de chlorure de sodium nécessaire au maintien de l'isotonie des humeurs on conçoit qu'une

(1) Cf. Digne (Jean). *La cure de déchloruration chez les cardiaques.* Thèse de Paris, 1905.

alimentation dépourvue de sel soit une condition peu favorable à l'hydratation de l'organisme. Par conséquent, si le régime déchloruré ne peut rien sur les œdèmes cardiaques existant déjà, il empêche toutefois dans une certaine mesure leur accroissement.

M. Achard a dit très judicieusement : « L'introduction de sel dans l'organisme renforce puissamment toute cause hydropigène et fait sentir son influence aussi bien sur l'œdème brightique que sur des hydropisies mécaniques, telles que l'œdème cardiaque et l'ascite de la cirrhose. Voilà pourquoi la privation de sel par l'alimentation déchlorurée combat les diverses hydropisies malgré leurs différences étiologiques. *Elle ne supprime pas la cause de rétention, mais elle en atténue les effets.* »

Aussi quand le cœur a récupéré son énergie contractile et et qu'il n'y a plus d'oligurie ni de rétention hydrique, on peut permettre au malade d'ingérer du sel sans assister à une reprise des œdèmes ; MM. Widal, Froin et Digne ont remarqué ce fait et concluent justement que si, sous l'influence du sel ingéré, le poids ne s'élève pas c'est parce que le cœur et les vaisseaux ont déjà retrouvé leur tonicité

Pourtant chez les cardiaques arrivés à la période de décompensation où le cœur est éminemment instable et la diurèse par conséquent capricieuse, il sera souvent utile de maintenir un régime peu chloruré, afin de rendre malaisée la rétention aqueuse toujours imminente quand l'insuffisance cardiaque reste menaçante.

Les mêmes conclusions s'appliquent à la cure de restriction des liquides dont l'indication est des plus rationnelles chez les cardiaques en puissance d'œdème ; on en a obtenu des effets excellents ; il n'est pas difficile de comprendre comment en limitant l'absorption de l'eau on limite du même coup l'accroissement des hydropisies.

Mais il ne faut pas oublier que ni le sel, ni l'eau ne suffi-

sent à provoquer l'œdème. Tant que l'élimination de l'eau s'accomplira chez un cardiaque d'une façon normale, c'est-à-dire, répétons-le encore, tant que le cœur conservera son énergie, l'ingestion du chlorure de sodium ou de l'eau n'auront pas plus d'action hydropigène qu'ils n'en ont chez un individu normal.

CONCLUSIONS

I. — La quantité d'eau éliminée par les reins est diminuée chez les asystoliques par suite du ralentissement de la circulation et de la stase rénale. L'oligurie détermine, en pareil cas, diverses manifestations rénales qui se surajoutent aux troubles cardiaques. Il arrive même que les symptômes « d'allure rénale » occupent une place prépondérante dans le tableau clinique. L'oligurie d'origine cardiaque peut donc créer *le syndrome rénal*, soit de la néphrite azotémique, soit de la néphrite hydropigène et nombre de cardiaques considérés comme des « cardio-rénaux » sur la foi des analyses du sang et des urines sont en réalité « de faux cardio-rénaux ».

L'insuffisance cardiaque et la diminution de l'élimination aqueuse qu'elle entraîne se retrouvent avec toutes leurs conséquences chez les sujets atteints d'une affection rénale.

II. — On ne peut se rendre compte de l'état des fonctions rénales, avec les méthodes de laboratoire actuellement à notre disposition, qu'après rétablissement de l'énergie des contractions cardiaques et disparition des phénomènes de stase veineuse sous l'influence du traitement toni-cardiaque.

Une azotémie voisine de 1 gramme observée au cours de l'asystolie, pendant la période d'oligurie, ne saurait comporter de signification clinique et pronostique On ne peut

prévoir à quel taux fixera l'urée du sang après la polyurie libératrice.

Il est donc nécessaire de pratiquer des examens en série pour suivre l'évolution de l'azotémie dans ses rapports avec les variations de la diurèse.

Si le taux de l'urée revient à un chiffre normal, après la polyurie, il peut exister néanmoins une altération rénale que n'indique pas le taux de l'urée sanguine, chez les cardio-hépatiques qui présentent une diminution importante de la fonction uréogénétique du foie.

La constante uréo-sécrétoire établie pendant l'asystolie n'a aucune signification clinique. Pratiquée dans des conditions légitimes, elle fournit des précisions intéressantes sur la valeur fonctionnelle des reins. Elle révèle souvent une insuffisance rénale alors que le taux de l'urée du sang est dans les limites normales.

L'épreuve de la phénolsulfonephtaléine ne peut être interprétée, au point de vue rénal, chez les asystoliques, que lorsque l'énergie cardiaque s'est rétablie d'une façon durable. Chez les sujets dont le myocarde est éminemment instable, des examens répétés peuvent seuls donner des renseignements exacts, étant donné l'influence particulièrement nette des troubles circulatoires sur l'élimination de la phénolsulfonephtaléine.

Une grande variabilité dans l'élimination de la phénolsulfonephtaléine est l'indice d'une instabilité cardio-rénale accusée et traduit le plus souvent des troubles cardiaques graves.

Il n'y a pas de parallélisme entre cette épreuve, le dosage de l'urée sanguine et la constante uréo-sécrétoire chez les cardiaques.

III. — Ni les examens de laboratoire, ni l'analyse clinique ne permettent chez un sujet oligurique de reconnaître l'ori-

gine cardiaque ou rénale des éléments du syndrome cardio-brightique; l'asystolie et le mal de Bright peuvent réaliser le même syndrome de rétention et se présenter avec des symptômes commun tels que l'azotémie, l'albuminurie, la dyspnée dyscrasique et l'hypertension artérielle.

On rencontre en effet chez des cardiaques *dont les reins sont normaux*, un syndrome azotémique de l'asystolie. Les symptômes rénaux que l'on observe en pareil cas, plus ou moins complètement réunis, sont liés à l'oligurie d'origine cardiaque dont les conséquences deviennent particulièrement redoutables lorsque les reins sont touchés.

Les poussées aiguës de l'azotémie, au cours du mal de Bright, sont le plus souvent en rapport avec les variations de la diurèse commandées par des défaillances passagères du cœur.

IV. — Les troubles circulatoires jouent dans *la rétention hydrochlorurée* un rôle qui ne saurait être mis en doute.

La stase sanguine, les modifications des parois vasculaires, la pléthore hydrémique sont les conditions principales de l'œdème cardiaque.

La rétention de chlorure de sodium n'est que le témoin, très fidèle d'ailleurs, de l'hydratation de l'organisme sous l'influence de l'oligurie d'origine cardiaque.

Les examens du sang et d'urine ne permettent pas de distinguer l'oligurie et l'œdème de l'asystolie, de l'oligurie et de l'œdème brightique.

V. — On observe, au cours de l'asystolie, *un syndrome hydropigène* qui se présente avec tous les caractères cliniques du syndrome hydropigène d'origine rénale. L'oligurie d'origine cardiaque peut en effet, *chez des sujets dont les reins sont cependant normaux*, réaliser le tableau clinique de la néphrite hydropigène. Les différentes méthodes d'examen

de la fonction rénale, pratiquées pendant la période d'oligurie, ne donnent que des renseignements erronés et confirment l'erreur clinique.

Chez tout malade oligurique, albuminurique et œdémateux il importe de procéder à un examen minutieux du cœur, car il faut pouvoir affirmer l'intégrité du système cardio-vasculaire avant d'attribuer aux œdèmes une origine rénale. Cette affirmation est souvent malaisée car l'insuffisance cardiaque peut être latente.

Alors même que les reins sont lésés l'œdème peut reconnaître pour seule cause une oligurie d'origine cardiaque; les troubles cardiaques sont en effet très fréquents au cours des affections rénales, mais passent souvent inaperçus ou ne retiennent pas l'attention qu'ils méritent. L'action de la digitaline sur des œdèmes cliniquement brightiques est souvent rsmarquable.

VI. — Les troubles de la sécrétion aqueuse commandés par la défaillance du cœur et le ralentissement du courant du sang qui en est la conséquence jouent donc un rôle primordial dans la constitution des syndromes rénaux de l'asystolie. En effet l'insuffisance de la sécrétion de l'eau ne permet plus l'élimination normale des déchets azotés et du chlorure de sodium suivant un processus mécanique dans lequel n'intervient pas l'état anatomique du parenchyme rénal.

Il s'agit donc d'une rétention qui porte sur tous les éléments de l'urine et c'est pourquoi dans la plupart des cas le syndrome azotémique coïncide avec les œdèmes réalisant le type clinique de la néphrite mixte.

VII. — Chez un asystolique présentant un syndrome rénal imputable à l'oligurie, l'indication thérapeutique essentielle est obtenir la polyurie libératrice en s'adressant au

cœur. Que les reins soient ou non normaux la digitaline est le médicament de choix, les craintes d'accumulation et les contre-indications classiques tirées de certains symptômes sont inexistantes. Certaines médications adjuvantes, et en pnrticulier la théobromine peuvent, être mises en œuvre avec succès.

Vu : le Président,
ROGER

Vu : le Doyen,
H. ROGER

Vu et permis d'imprimer
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris
L. POINCARÉ

OBSERVATIONS RÉSUMÉES

Observation I.

Syndrome azotémique; faux cardio-rénal. — Mar... Léon, soixante-huit ans, employé des postes, entré le 4 novembre 1917, salle Rabelais, n°2. Ce malade, qui en est à sa cinquième crise d'asystolie, entre dans le service pour des crises de dyspnée très intenses qui durent depuis huit jours. Il a remarqué également un œdème marqué des membres inférieurs.

Le malade assis au bord du lit est en proie à une dyspnée très vive. Il peut à peine parler, car la respiration lui manque aussitôt. La respiration revêt le type Cheyne-Stokes le plus net. On observe de temps en temps des accès de toux qui s'accompagnent d'une expectoration spumeuse, striée de quelques filets du sang.

Le facies est vultueux, les yeux sont injectés de sang, les pommettes sillonnées de varicosités violacées, les lèvres cyanosées. Les jugulaires sont turgescentes, animées de battements.

Il existe un œdème dur et rosé des membres inférieurs, remontant jusqu'aux cuisses, n'atteignant pas le scrotum. Il n'y a pas d'ascite cliniquement appréciable.

Le pouls est régulier, ample, tendu, dépressif, type Corrigan, et bat à 68. On voit battre l'humérale avec force au niveau du coude. On observe à la fémorale le double souffle intermittent crural. On ne trouve pas le pouls capillaire.

Pression artérielle (Pachon) maxima 20; minima 8.

La pointe du cœur bat avec force dans le 5e espace intercostal. A l'auscultation du cœur, on perçoit un souffle diastolique doux à la base, se propageant le long du sternum et atteignant son maximum d'intensité à l'appendice xiphoïde. On entend à la pointe un souffle systolique mitral.

A l'auscultation des poumons, on entend aux deux bases de gros

râles sous-crépitants de congestion. La respiration est rude aux deux sommets. Pas d'épanchement liquide des plèvres.

La langue est saburrale, rouge sur les bords et à la pointe. La constipation est opiniâtre. Le foie déborde de deux travers de doigt le rebord costal; il est légèrement douloureux à la pression. La rate est normale. La température est à 37 degrés et restera normale durant toute la durée de la maladie.

Le malade émet avec peine et parfois avec douleur une faible quantité d'urines peu foncées qui contiennent une légère quantité d'albumine. Pas de sucre.

Examen orthodiagraphique du cœur.

En directe antérieure : diamètre transversal : 15 cm. 5; diamètre oblique : 15 cm. 7.

Aorte en oblique droite antérieure : 7 cm. 5.

Dans les *antécédents* de ce malade, nous trouvons une pleurésie en 1868. En octobre 1916, congestion pulmonaire et depuis cette date il a séjourné à cinq reprises dans différents services de la Pitié pour asystolie.

Pas de rhumatisme articulaire aigu.

Pas de syphilis connue.

Évolution de la maladie :

Le 4 novembre, en présence des accidents dyspnéiques très graves, on pratique une saignée de 500 grammes. Le dosage de l'urée du sérum sanguin donne 1 gr. 10 par litre de sérum.

On prescrit une purgation drastique : eau-de-vie allemande et sirop de nerprun àà 10 grammes, régime lacté absolu. La nuit est mauvaise, le malade la passe debout ou assis au pied de son lit, luttant contre la dyspnée.

Le 5, on donne XXV gouttes de la solution de digitaline Nativelle au 1/1000e.

Le 7, l'état s'améliore légèrement. La respiration est plus facile. Le Cheyne-Stokes n'est plus permanent. Les urines, en partie perdues, atteignent environ 1.500 centimètres cubes.

Le 9 et le 10, les urines atteignent 2.300 centimètres cubes et 3.750 centimètres cubes. Elles sont claires, ne contiennent plus d'albumine, elles sont riches en urée et en chlorures. (V. le tableau de la page suivante).

La dyspnée de Cheyne-Stokes a disparu. Le malade se sent très amélioré, ne présentant plus qu'une légère oppression. Il demande à manger.

TABLEAU DE L'OBSERVATION I.

Mar... (Léon), soixante-huit ans. Salle Rabelais, n° 2.

Dates.	Régime.	Volume des urines.	Ur.	K	Urée des urines.		Chlorures des urines.		Poids.	Pression artérielle.	Traitement.	Observations.
					Au litre.	Par 24 h.	Au litre.	Par 24 h.				
		c. c.	gr.		gr.	gr.	gr.	gr.	kil.			
4 nov.		?	1,10	»	»	»	»	»	»	20—8	Saignée-purgation.	Albumine +
5 —		500	»	»	19,47	9 735	1 81	0 905	»	»	Dig. XXV g.	Cheyne-Stokes.
6 —	Régime lacté	615	»	»	18,95	11 654	1 81	1 113	»	»	— XXV g.	
7 —	absolu	Urines perdues (1.500 c. c.?).			»	»	»	»	58	»	— XXV g.	
8 —		Urines perdues (1.800 c. c.?).			»	»	»	»	58	»	— XX g.	
9 —	(lait, 2 litres).	2.300	0,447	0,101	14 21	32 68	3 51	8 073	56 8	»	— XX g.	Albumine, 0.
10 —		3.750	»	»	7 36	27 60	4 446	16 57	55	22—6	— XX g.	Plus de Cheyne-Stokes.
11 —		4.000	»	»	6 05	24 20	3 91	15 64	53	»	— X g.	
12 —	Purée + 3 gr. NaCl.	2.500	»	»	8 15	20 37	4 97	12 425	51 6	»	— X g.	
13 —		2.700	0,421	0,100	8 42	22 73	4 738	12 792	50 6	»	— X g.	Les œdèmes ont disparu.
14 —		2 500	»	»	9 21	23 02	4 68	11 70	50	22—6	— X g.	
15 —	Lacto-végé-	Urines perdues			»	»	»	»	50 1	»	— X g.	
16 —		2.425	»	»	11 82	28 76	4 563	11 065	49 6	19 1/2—6	— X g.	
17 —		2.000	»	»	11 60	23 20	2 457	4 914	49 9	»	— X g.	
18 —	tarien	1.250	»	»	12 10	15 12	3 80	4 75	48 8	»	— X g.	
19 —		1.100	»	»	13 68	15 04	4 85	5 33	49 2	20—5		
20 —		1.500	»	»	13 68	20 52	5 79	8 685	49 8	»	Suppression.	
21 —	+ 4 gr. NaCl.	2.000	»	»	11 05	22 10	4 855	9 710	49	»		
22 —		1.500	»	»	»	»	»	»	49 3	»	Aucun	
23 —		1.600	»	»	10 52	16 832	5 557	8 89	50	19—5 1/2	traitement.	
5 déc.	Régime ordinaire.	1.890	0,40	0,099	»	»	»	»	50	18 1/2—6		

Les œdèmes ont diminué considérablement; le malade a perdu 3 kilos de son poids.

La pression artérielle est de maxima 22; minima 6.

Le 13, la respiration est facile, les signes de congestion pulmonaire ont disparu. Il n'y a plus d'œdème cliniquement appréciable.

On entend au foyer aortique un deuxième bruit clangoreux à timbre métallique qui apparaît pour la première fois.

L'amélioration est telle que l'on permet au malade de la purée. On lui donne séparément 4 grammes de sel pour saler ses aliments.

Le 17, amélioration confirmée. Le malade a perdu 8 kilogrammes de son poids.

Le 23, on autorise une alimentation ordinaire. (Régime des convalescents d'hôpital).

L'amélioration paraît définitive.

Le 5 décembre, le malade quitte l'hôpital. Le taux de l'urée du sérum est de 0 gr. 40 par litre.

La constante uréo-sécrétoire est 0,099.

Nous avons résumé dans un tableau (Voir p. 159) les différents examens que nous avons pratiqués chez ce malade au cours de sa crise d'asystolie, ainsi que la marche de la diurèse et les doses de digitaline administrées.

Observation II.

Insuffisance mitrale; asystolie; azotémie par oligurie. — Amy... Emile, âgé de cinquante-neuf ans, ébéniste, entre dans le service, salle Rabelais, n° 18, le 27 Juillet 1918.

Depuis six semaines, il se plaint de dyspnée et a constaté un léger œdème malléolaire; traité en ville par la digitaline à petites doses (V gouttes par jour), son état s'aggrave de jour en jour et son médecin l'adresse à M. Josué.

Il a présenté une crise de rhumatisme articulaire aigu à l'âge de dix-huit ans; il a fait son service militaire dans l'infanterie et a ignoré jusqu'à ce jour l'existence d'une affection cardiaque, Présente des bronchites fréquentes tous les hivers; éthylisme net; pas de syphilis connue.

Le 28 Juillet. — Dyspnée intense, cyanose des extrémités, léger œdème malléolaire, tendre et pâle.

Râles de congestion à la base des deux poumons; respiration rude aux deux sommets avec retentissement de la voix.

Langue saburrale; anorexie; le foie déborde nettement les fausses côtes et est douloureux à la palpation.

Les urines sont rares et foncées depuis plusieurs jours; louche d'albumine à la chaleur,

La pointe du cœur bat dans le 5e espace intercostal. A l'auscultation du cœur, on entend un souffle systolique à la pointe, se se propageant nettement dans l'aisselle.

Le pouls bat à 63, inégal, irrégulier, en arythmie complète.

Le pression artérielle maxima est de 15, la minima de 8 (Pachon).

On pratique immédiatement une saignée de 300 grammes; le dosage de l'urée du sérum sanguin révèle une *azotémie de* 0 gr. 81.

29 Juillet. — Epreuve de la phénolsulfonéphtaléine en injection intramusculaire : 21,7 p. 100 en une heure.

Le malade reçoit XXX gouttes de digitaline.

Le 30 Juillet. — Urine 400 centimètres cubes et élimine 5 gr. 78 d'urée et 1 gr. 98 de chlorures. Reçoit XXX gouttes de digitaline.

Le 31. — La dyspnée s'atténue; l'état général s'améliore.

Urine : 1.400 centimètres cubes; élimine 19 gr. 51 d'urée.

Reçoit XXX gouttes de digitaline.

Du 1er au 30 Août. — La diurèse atteint 2.500; les troubles fonctionnels disparaissent.

Le 3 Août. — L'œdème a disparu ainsi que la congestion des poumons et du foie.

Urée du sang : 0 gr. 31.

Constante uréo-sécrétoire : 0,081.

Phtaléine intramusculaire : 45,4, pour 100 en une heure.

Observation III.

Azotémie par oligurie; cardio-hépatique. — Lied... Auguste, fondeur, âgé de trente-trois ans; entré le 5 Septembre 1915, Salle Rabelais, no 8.

Rhumatisant ancien. Asystolie avec très gros œdème des membres inférieurs. Arythmie complète, double lésion mitrale; symphyse cardiaque. Dyspnée extrême.

Très gros foie douloureux à la palpation.

Traces d'albumine dans les urines.

Oligurie marquée (250 centimètres cubes) depuis une dizaine de jours.

Le 6 Septembre. — Saignée, purgation, régime lacté. Digitaline : XXX gouttes. Urée du sang : 1 gr. 06.

Urine 250 centimètres cubes ; concentration uréique : 41 gr. 25 par litre.

Pression artérielle : Maxima 15, minima 8 (Pachon).

Le 8 Septembre. — Urine 800 centimètres cubes ; concentration uréique : 31 gr. 25 par litre.

Du 5 au 11 Septembre. — A reçu CXV gouttes de digitaline.

Le 11. — On supprime la digitaline et on donne 1 gr. 50 de théobromine par jour.

Urine 1.500 centimètres cubes à la concentration uréique de 17 gr. 55 par litre.

Urée du sang : 0 gr. 60.

Le 13 Septembre. — Les urines ont atteint trois litres pendant deux jours

Urée du sang : 0 gr. 39.

Constante uréo-sécrétoire : 0,120.

Le 20. — La diurèse persiste

Urée du sang : 0 gr. 39.

Constante uréo-sécrétoire : 0,09.

Du 20 au 30 Septembre. — On donne à nouveau de la digitaline (CLXXV gouttes en 10 jours).

Il s'établit une crise polyurique nette atteignant cette fois quatre litres.

Le 30 Septembre. — Urine 2.200 centimètres cubes.

Urée du sang : 0 gr. 27.

Constante uréo-sécrétoire : 0,079.

Le 1er Octobre, le malade quitte l'hôpital. Respire librement n'a plus ni œdème, ni albumine. Le foie est toujours gros.

Est mort d'ictère grave le 17 Décembre 1915.

Observation IV.

Azotémie par oligurie ; asystolie. — Bal... Georges, âgé de trente et-un ans. Cocher ; entré le 9 Novembre 1917, Salle Rabelais, n° 14

Deux crises de rhumatisme articulaire aigu entre 16 et 17 ans ; a toujours souffert depuis d'une légère dyspnée d'effort.

TABLEAU DE L'OBSERVATION IV.

Ball... (Georges), 34 ans. Salle Rabelais, n° 14.

Dates.	Régime autorisé.	Volume des urines.	Ur.	K	Urée des urines.		Chlorures des urines.		Poids.	Pression artérielle.	Traitement.	Observations.
					Au litre.	Par 24 h.	Au litre.	Par 24 h.				
		c c	gr.		gr.	gr.	gr.	gr.	kil.			
10 nov.		?	0,65						62,9	17—6	Saignée. Purgation.	Pas d'œdèmes cliniquement appréciables.
11 —		1000 (?)			16,31		9,85		61,7		Digitaline XV g.	Albumine ++
12 —	Régime lacté absolu (lait 2 litres).	1750			10,53	18,62	5,32	9,31	61,2		— XV g.	
13 —		1750			10,53	18,62	4,38	7,67	60,4	15—6	— XV g.	
14 —		1000			18,68	18,68	9,94	9,94	60,4		Théobromine 1 g. 50.	
15 —		2700	0,44	0,128	8,42	22,73	3,97	10,93	59,4		—	
16 —		2500			7,36	18,40	4,56	11,40	58,6		—	Traces d'albumine.
17 —		1750			12,10	21,17	3,56	6,24	60,9		—	
18 —		2500			11,84	29,60	3,80	8,50	61,2		—	
19 —	Régime déchloruré + 5 grammes de sel.	3000			8,68	26,04	5,03	15,09	61,6		—	Ecarts de régime.
20 —		2600			10,52	27,35	5,08	13,23	61,8	18—6	—	Albumine 0.
21 —		2500			10,00	25,00	5,14	12,87	62,5		—	
23 —		2600			7,89	20,51	5,27	13,71	61,7		—	
24 —		2250			8,88	19,98	5,61	12,63	62,7		—	
22 dec.		2000	0,52	0,090					63,5			

Entre pour des crises d'oppression survenant le soir et atteignant leur maximun d'intensité pendant la nuit, empêchant le sommeil. Toux quinteuse, expectoration muqueuse abondante. Il n'y a pas d'œdèmes cliniquement appréciables.

Hypertrophie cardiaque; choc en dôme.

Double souffle au foyer aortique; souffle systolique au foyer mitral.

Soulèvement systolique marqué des sous-clavières; signe de l'humérale; pouls capillaire; double souffle intermittent crural.

Pouls bondissant, dépressif; arythmie extra-systolique.

Pression artérielle; maxima 17; minima 6 (Pachon).

Congestion pulmonaire et hépatique.

Urines rares et foncées, fortement albumineuses.

Evolution. Le 10 Novembre. — Saignée, purgation drastique; digitaline XV gouttes.

Urée du sang : **0 gr. 65**.

Le 15 Novembre. — A uriné 2.700 centimètres cubes.

Urée du sang : **0 gr. 45**.

Constante uréo-sécrétoire : **0,128**.

Le 22 Décembre. — Le malade est complètement remis. Il n'a plus aucun médicament depuis le 3 Décembre. Il s'alimente normalement.

Urée du sang : **0 gr. 52**

Constante uréo-sécrétoire : **0,090**.

Depuis le 15 Novembre, la diurèse oscille entre 2.500 et 3.000 centimètres cubes.

Voir les détails des examens au tableau de la page 163.

Ce malade est revenu dans le service le 6 Septembre 1918; subasystolie sans œdème, dyspnée légère.

Urinait 1.500 centimètres cubes; urée du sang : **0 gr. 42**.

Sorti guéri.

Observation V.

Azotémie par oligurie. — Pimet... Charles, âgé de cinquante-sept ans; entré le 15 Février 1915, salle Rabelais, n° 10.

Malade depuis Janvier 1914. Œdème des jambes; dyspnée intense; râles de congestion pulmonaire, foie normal. Pas d'albumine. Urine à son entrée moins de 500 centimètres cubes.

Arythmie complète; rétrécissement mitral.

Le 16 Février. — Urée du sang : **0 gr. 76.**

Le 23 Février. — Après avoir reçu CLXV gouttes de digitaline, le malade a fait une forte diurèse qui atteint 4.500 centimètres cubes le 21 Février.

Urée du sang : **0 gr. 39.**

Constante uréo-sécrétoire : **0,074.**

Le 30 Mars. — N'a plus de digitaline depuis le 23 Février. Le volume des urines retombe à 1.500 centimètres cubes.

Urée du sang : **0 gr. 54.**

Sorti guéri le 21 Avril.

*
* *

Revient le 17 Septembre 1915; hyposystolie sans oligurie; il urine 2.000 centimètres cubes à son entrée.

Urée du sang : **0 gr. 48.**

Constante uréo-sécrétoire : **0,078.**

Observation VI.

Azotémie par oligurie. — Dupr... Florimond, âgé de quarante-cinq ans, manœuvre; entré le 28 Octobre 1916, Salle Rabelais. n° 20.

Dyspnée nocturne très accusée; gros œdème des membres inférieurs et ascite. Oligurie (moins de 500 centimètres cubes). Traces d'albumine dans les urines. Double lésion aortique; insuffisance mitrale.

Le 29 Octobre. — Urée du sang : **0 gr. 73.**

Le 2 Novembre. — Après avoir reçu CXX gouttes de digitaline a fait une forte diurèse qui atteint 6.500 centimètres cubes le 31 Octobre et le 1er Novembre.

N'a plus d'albumine. Les œdèmes ont complètement disparu.

Urée du sang : **0 gr. 44.**

Constante uréo-sécrétoire : **0,080.**

Sorti guéri le 7 Novembre.

Observation VII.

Azotémie par oligurie. — Charl... Siméon, âgé de soixante-dix ans, tailleur; entré le 21 Octobre 1916, Salle Rabelais, n° 12

Asystolie confirmée; congestion pulmonaire très marquée; congestion hépatique légère. Volumineux œdème des membres inférieurs.

Dyspnée permanente type Cheyne-Stokes.

Arythmie complète; souffle systolique à la pointe du cœur.

Urine à peine 500 centimètres cubes; n'a pas d'albumine.

Le 22 Octobre. — Urée du sang : **0 gr. 65.**

Le 28 Octobre. — A reçu CX gouttes de digitaline; la diurèse s'élève et se maintient à 4.500 centimètres cubes. Tous les accidents ont disparu.

Urée du sang : **0 gr. 39.**

Le 10 Novembre. — Même état. Diurèse entre 2.000 et 3.000 centimètres cubes.

Urée du sang : **0 gr. 39.**

Le 18 Novembre. — État parfait. S'alimente normalement depuis le 11 Novembre.

Urée du sang : **0 gr. 42.**

Constante uréo-sécrétoire : **0,08.**

Sorti guéri le jour même.

Observation VIII.

Azotémie par oligurie. — Danj... Charles, âgé de quarante-et-un ans, marchand des quatre saisons; entré le 1er Août 1915, Salle Rabelais, n° 14.

Rhumatisme articulaire aigu à l'âge de dix-huit ans. Entré dans le service pour la première fois en Juin 1913 pour hyposystolie; urinait 1.500 centimètres cubes à l'entrée, et l'urée du sang était de **0 gr. 40.**

Revient en oligurie prononcée. Asystolie confirmée avec très gros œdèmes. Hypertrophie cardiaque; doubles souffles aortique et mitral. Pas d'albumine. Pression artérielle : maxima 18, minima 9 (Pachon).

Le 1er août 1915. — Urée au sang : **0 gr. 68.**

Le 3 août. — A uriné 4.000 centimètres cubes, pendant deux jours sous l'influence de la digitaline (X gouttes par jour) et de la théobromine (1 gr. 50 par jour.

Urée du sang : **0 gr. 34.**

Le 19 Septembre. — Les médicaments sont supprimés depuis le

18 Août; la diurèse tombe à 500 centimètres cubes depuis trois jours.

Urée du sang : 0 gr. 73.

*
* *

Revient le 17 Octobre en asystolie confirmée. Diurèse à l'entrée de 800 centimètres cubes; pas d'albumine.

Urée du sang : 0 gr. 55.

Le 20 Octobre. — A uriné 2.600 centimètres cubes, puis 4.000 centimètres cubes pendant deux jours sous l'influence de la digitaline.

Urée du sang : 0 gr. 42.

Constante uréo-sécrétoire : 0,080.

Sort le 22 sur sa demande.

Observation IX.

Azotémie par oligurie; cardio-hépatique. — Hes... Claude, âgé de soixante-trois ans, conducteur de chevaux; entré le 11 Septembre 1915, salle Rabelais, n° 4.

Dyspnée intense; anasarque avec œdème de la face. Foie très gros et très douloureux; subictère. Arythmie complète sans souffles orificiels. Pas d'albumine; oligurie très accentuée.

Le 11 Septembre. — Urée du sang : 0 gr. 84.

Le 14 Septembre. — Après le traitement digitalique, urine 5.000 centimètres cubes et élimine 37 grammes d'urée.

Urée du sang : 0. gr. 52.

Constante uréo-sécrétoire : 0,120.

Le 18 Septembre. — La diurèse se maintient depuis trois jours aux environs de 4.500 centimètres cubes. Les œdèmes ont disparu.

Urée du sang : 0 gr. 40.

Constante uréo-sécrétoire : 0,100.

A reçu du 11 au 18 Septembre, CXXXV gouttes de digitaline. Le poids du corps est tombé de 78 kilogr. 600 à 65 kilogr. 700.

Observation X.

Cardio-rénal; *azotémie par oligurie*; *asystolie*. — Beau... Georges, âgé de vingt-huit ans, peintre en bâtiment; entré le 21 Août 1915, salle Rabelais, n° 17.

Chorée à l'âge de 9 ans; rhumatisme articulaire aigu à 21 ans avec pleurésie gauche. Saturnisme probable, éthylisme certain.

Ignore la syphilis, mais présente nettement le signe d'Argyll-Robertson. A l'âge de 26 ans, première crise d'asystolie très grave, reste ensuite deux ans sans accidents.

En Avril 1915, soigné salle Rabelais à la Pitié, pour une crise d'asystolie confirmée, au début de laquelle nous avons noté une azotémie de 0 gr. 86.

Le 21 Août. — Depuis quelques jours, présente une dyspnée d'effort qui va en croissant; œdème marqué des membres inférieurs.

Hypertrophie cardiaque; choc en dôme.

Souffle diastolique aortique à la base; souffle systolique piaulant à la pointe.

Pouls régulier, bondissant et dépressif; bat à 84.

Pression artérielle : maxima 20; minima 5 (Pachon).

Râles de congestion aux bases des poumons.

Gros foie débordant de cinq travers de doigt le rebord costal.

Urines rares et foncées (500 centimètres cubes), contenant 25 gr. 12 d'urée par litre. Pas d'albumine.

Evolution. Le 21 Août. — Purgation drastique, saignée de 300 grammes. Digitaline : XXX gouttes.

Urée du sang : 1 gr. 03.

Du 22 au 25 Août. — Reçoit LXXXV gouttes de digitaline; la diurèse atteint 4.500 centimètres cubes. Pression artérielle : Maxima 20; minima 5 (Pachon).

Le 26 Août. — Urée du sang : 0 gr. 45.

Les œdèmes et la dyspnée ont disparu.

Du 26 au 31 Août. — Reçoit X gouttes de digitaline par jour.

La diurèse oscille aux environs de 2 litres.

A partir du 27, régime lacto-végétarien, mais le malade mange en cachette.

Le 31 Août. — Urée du sang : 0 gr. 69. Le malade élimine 2.000 centimètres cubes d'eau et 30 gr. 50 d'urée.

Du 1er au 4 Septembre. — Reçoit V gouttes de digitaline par jour; la diurèse oscille entre 2.000 et 2.500 centimètres cubes.

Le 6 Septembre. — Urée du sang : **0 gr. 57.**

Tous les troubles ont disparu. On supprime la digitaline.

Le 15 Septembre. — Urée du sang : **0 gr. 57.**

Constante uréo-sécrétoire : **0,110.**

Le malade urine régulièrement au moins deux litres depuis le 6 Septembre. La pression artérielle reste à : maxima 20; minima 5 (Pachon).

Le malade quitte l'hôpital, guéri de sa crise, le lendemain.

*
* *

Le 25 Septembre. — Le malade revient en pleine crise d'asystolie. Urines rares (500 centimètres cubes), sans albumine.

Pression artérielle : maxima 18; minima 8 (Pachon).

Urée du sang : **0 gr. 96.**

Constante uréo-sécrétoire (non valable du fait de l'oligurie) : **0,450.**

Après saignée, purgation drastique, digitaline, la diurèse s'établit à 4.000 centimètres cubes.

Le 29 Septembre. — Elimine 4 litres d'eau et 32 gr. 75 d'urée.

Urée du sang : **0 gr. 42.**

Constante uréo-sécrétoire : **0,140.**

Le 30 Septembre. — Urine 4.500 centimètres cubes. Pression artérielle : maxima 21; minima 5.

Meurt subitement le 1er Octobre à la suite d'ingestion abondante de charcuterie.

A l'autopsie : cœur de 1 kilogr. 600. Athérome aortique; insuffisance aortique; lésions d'endocardite ancienne à la valvule mitrale. Reins congestifs. Foie d'apparence normale pesant 1 kilogr. 850.

Observation XI.

Cardio-rénal; azotémie par oligurie. — Vas... Auguste, cinquante-neuf ans, typographe; entré le 24 Novembre 1918, salle Rabelais, n° 9.

Rougeole dans l'enfance; bronchite chronique; pas d'accidents de saturnisme.

Dyspnée intense, surtout nocturne; léger œdème malléolaire;

matité cardiaque normale; souffle systolique à la pointe du cœur; bruit de galop.

Pouls régulier à 90. Pression artérielle, maxima 15; minima 5 (Pachon). Foie et poumons normaux.

Urines rares contenant 2 grammes d'albumine par litre.

Evolution. Le 24 Novembre. — Saignée; purgation; digitaline XXV gouttes.

Urée du sang : 0 gr. 71.

La diurèse atteint 3 litres le 28; le 3 Décembre, la dyspnée a disparu; il n'y a plus que des traces d'albumine dans les urines.

Le 7 Décembre. — La diurèse retombe à 1.300 centimètres cubes, les œdèmes apparaissent à nouveau plus marqués que la première fois. Albumine par litre : 1 gr. 60.

Le 8 Décembre. — Saignée; digitaline XXV gouttes.

Urée du sang : 0 gr. 52.

Constante uréo-sécrétoire (non valable) : 0,260.

Du 9 au 18 Décembre. — Voir l'évolution de la diurèse au tableau de la page suivante.

Le 18 Décembre. — Le malade est guéri de ses accidents. Albumine : 0.

Urée du sang : 0 gr. 34.

Constante uréo-sécrétoire : 0,110.

Observation XII.

Cardio-rénal; azotémie par oligurie. — Eno..., Jacques, âgé de soixante-treize ans, serrurier; entré le 8 Septembre 1915, salle Rabelais, n° 10.

Malade depuis deux ans; dyspnée nocturne; œdème des membres inférieurs; arythmie complète; insuffisance aortique.

Scléreux hypertendu; pression artérielle : maxima; 22 minima 10 (Pachon).

Le 9 Septembre. — Urine 350 centimètres cubes.

Urée du sang : 0 gr. 48.

Le 18 Septembre. — Après une diurèse digitalique de 2.000 centimètres cubes par jour.

Urée du sang : 0 gr. 52.

Constante uréo-sécrétoire : 0,099.

Le malade n'observe pas le régime lacté et mange en cachette.

TABLEAU DE L'OBSERVATION XI.

Vass... (Auguste), 59 ans. Salle Rabelais, nº 9.

Dates.	Régime autorisé.	Volume des urines	Ur.	K	Urée des urines : Au litre.	Urée des urines : Par 24 h.	Chlorures des urines : Au litre.	Chlorures des urines : Par 24 h.	Poids.	Traitement.	Observations.
		c. c.	gr.		gr.	gr.	gr.	gr.	kil.		
24 nov.		500	0,71							Saignée Purgation CC gouttes de digitaline du 25 nov. au 6 déc.	Albumine; 2 gr. par litre.
26 —		2250			11,57	26,03	3,80	8,55	68,9		Ebauche de diurèse et reprise rapide des accidents.
	Le 7 décembre la dyspnée reprend, l'œdème malléolaire reparaît, on reprend le traitement.										
7 déc.		1300			15	19,50	8,77	11,40	70,8		Albumine : 1 g. 60 par litre.
8 —		1200	0,52	0,255 (1)					70,2	Saignée purgation.	
9 —		1600			16,31	26,09	7,95	12,72	69	Digitaline XXV g.	
10 —	Régime lacté absolu (lait 2 litres).	2000			11,58	23,16	8,65	17,30	68,6	— XXV g.	
11 —		2200			9,47	20,83	3,33	7,32	68,7	Digit. XV g. + théob., 1 g. 50.	
12 —		3700			6,32	23,38	5,26	19,47	66,9	—	Œdème malléolaire disparu
13 —		2000			10,78	21,56	5,26	10,53	67,4	—	Albumine 0 g. 50 par litre.
14 —		3200			7,10	22,72	3,68	11,77	67,6	—	Très amélioré.
15 —		2800			8,42	23,57	3,21	8,98	67,6	—	
16 —	Régime lacté absolu lacto-végétarien sans sel.	3000			7,88	23,64	1,75	5,25	67,8	Digit. X g + théobr. 1 g. 50.	Albumine; 0 g. 15 par litre.
17 —		3250			8,94	29,05	2,74	8,90	67,6	—	
18 —		3250	0,34	0,110	7,63	24,79	2,04	6,63	67,6	—	Albumines : traces.

(1) Cette constante n'est pas valable (v. Observation).

Le 22 Septembre. — Les urines s'abaissent depuis deux jours à 250 centimètres cubes.

Le malade élimine 1 gr. 95 d'urée à la concentration de 7 gr. 87. Pression artérielle : maxima 15; minima 8 (Pachon).

Urée du sang : 1 gr. 39.

Constante uréo-sécrétoire : 0,680.

Le 1er Octobre. — Après une faible diurèse (1.800 centimètres cubes).

Urée du sang : 0 gr. 70.

Constante uréo-sécrétoire : 0,120.

Quitte le service malgré notre avis, non guéri. Pression artérielle : maxima, 22; minima 8 (Pachon).

Observation XIII.

Cardio-rénal; azotémie par oligurie relative. — Den... Léon, âgé de cinquante-quatre ans, boucher : entré le 16 Août 1916, salle Rabelais, n° 18.

La crise d'asystolie actuelle est la cinquième. La dernière crise remonte au 27 Février 1915. Le malade était entré avec de la dyspnée, des œdèmes volumineux; on avait trouvé un bruit de galop; il n'avait pas d'albumine; la pression artérielle maxima était de 21, la minima 8 au Pachon. Urinait 1.500 centimètres cubes le jour de son entrée; l'urée du sang était de 0 gr. 50.

Le malade revient à la consultation du Dr Josué *le 13 Août*; on trouve 0 gr. 58 d'urée du sang.

Il entre *le 16 Août*, avec de gros œdèmes des membres inférieurs : foie un peu gros, non douloureux; insuffisance mitrale.

Pression artérielle : maxima 20; minima 10 (Pachon).

Urine un litre environ; pas d'albumine.

Urée du sang . 0 gr. 57.

Le 20 Août. — A reçu XXX gouttes de digitaline par jour depuis le 16 Août. A fait une diurèse entre 2.000 et 3.000 centimètres cubes.

Urée du sang : 0 gr. 54.

Le 26 Août. — Malgré le traitement poursuivi, les urines s'abaissent brusquement à 1.200 centimètres cubes. Le malade élimine 23 gr. 85 d'urée à la concentration de 13 gr. 25.

Urée du sang : 0 gr. 72.

Du 26 Août au 8 Septembre. — Reçoit CV gouttes de digitaline la diurèse se maintient aux environs de 3 litres. Il élimine journellement de 25 à 30 grammes d'urée.

Le 2 Septembre. — Urée du sang : 0 gr. 57.

Le 8 Septembre. — Urée du sang : 0 gr. 51.

Sorti guéri le 10 Septembre.

Observation XIV.

Cardio-rénal. — Freyl..., âgé de vingt-cinq ans, imprimeur, entré le 29 Octobre 1916, salle Rabelais, n° 13.

Asystolie; œdème des membres inférieurs; dyspnée nocturne, congestion hépatique légère. Double lésion mitrale; arythmie extrasystolique. Pression artérielle : maxima 15; minima 8. Urine à son entrée 500 centimètres cubes; pas d'albumine.

Le 29 Octobre. — Urée du sang : 0 gr. 78.

Le 3 Décembre. — Tous les accidents ont disparu; la diurèse a atteint 5.000 centimètres cubes; il a reçu CXV gouttes de digitaline.

Urée du sang : 0 gr. 36.

Le 10 Décembre. — Les urines oscillent entre 1.500 et 2.700 centimètres cubes depuis le 7 Décembre.

Urée du sang : 0 gr. 63.

Du 11 au 13 Décembre. — Diurèse entre 2.500 et 3.500 centimètres cubes.

Le 13 Décembre. — Urée du sang : 0 gr. 57.

Constante uréo-sécrétoire : 0,159.

Observation XV.

Cardio-rénal. — Grar..., âgé de quarante-huit ans, fabricant de meubles; entré le 14 Octobre 1915, Salle Rabelais, n° 18.

Asystolie; légers œdèmes malléolaires; hypertrophie cardiaque bruit de galop. Hypertension artérielle : maxima 27; minima 13. Insuffisance aortique. Dyspnée de Cheyne-Stokes.

Urine à son entrée 1.000 centimètres cubes contenant 0 gr. 25 d'albumine.

Le 14 Octobre. — Urée du sang : 0 gr. 76.

Le 20. — A reçu X gouttes de digitaline par jour; la diurèse

a atteint 4.000 centimètres cubes et se maintient entre 3.000 et 3.500 centimètres cubes.

Tous les accidents ont disparu; il n'y a plus d'albumine. Pression artérielle : maxima 23; minima 12.

Urée du sang : **0 gr. 51.**

Le 13 Novembre. — Même état.

Urée du sang : **0 gr. 57.**

Le 16 Novembre. — Urine 2.500 centimètres cubes contenant de nouveau 0 gr. 20 d'albumine par litre; la dyspnée reprend.

Urée du sang : **0 gr. 68.**

Constante uréo-sécrétoire : **0 gr. 170.**

Le 23 Novembre. — La diurèse se maintient depuis plusieurs jours à 2.000 centimètres cubes.

Urée du sang : **0 gr. 78.**

Le malade reçoit de nouveau X gouttes de digitaline par jour.

Le 1er Décembre. — La diurèse s'est rétablie aux environs de 3.000 centimètres cubes; le malade se sent bien.

Urée du sang : **0 gr. 55.**

Constante uréo-secrétoire : **0, 137.**

Observation XVI.

Cardio-rénal; asystolie. — Am... Richard, âgé de cinquante-quatre ans; entré le 17 Novembre 1917, salle Rabelais, n° 18.

Le début de la maladie remonte au commencement de l'année. Le malade éprouve pour la première fois une dyspnée d'effort peu marquée. Il constate le soir un léger œdème malléolaire qui disparaît par le repos de la nuit. Ces symptômes peu accentués permettent néanmoins de continuer le travail.

Le 17 Novembre. — Le malade est obligé d'entrer à l'hôpital pour une dyspnée intense qui s'exagère au moindre effort. Il n'y a pas d'œdème véritable, mais un léger œdème blanc et tendre des malléoles qu'il faut rechercher avec soin.

La partie gauche du thorax est soulevée en masse par le choc énergique de la pointe du cœur qui bat dans le 6e espace intercostal à trois travers de doigts, en dehors de la ligne mamelonnaire. A la palpation, on perçoit le choc en dôme.

Élargissement de la matité aortique à la percussion.

A l'auscultation du cœur, on entend un double souffle aortique et

surtout un souffle diastolique aortique se propageant vers l'appendice xiphoïde. Il existe en outre un souffle systolique net d'insuffisance mitrale, à la pointe.

Le pouls est régulier à 70, bondissant et dépressif, type Corrigan. On note le pouls capillaire et le double souffle intermittent crural Pression artérielle: maxima 16; minima 5 ½ (Pachon).

Diamètres orthodiagraphiques du cœur :

Oblique : 16 cm. 5.

Transversal : 16 cm. 8.

Dilatation cylindroïde de l'aorte.

Râles sibilants et sous-crépitants à la base des deux poumons. Submatité à la base droite.

Le foie n'est pas gros; on réveille néanmoins un peu de douleur à la pression sous le rebord costal droit. La rate est normale. La température est à 37° et restera telle durant toute l'évolution. Le malade émet facilement des urines claires et abondantes qui ne contiennent ni albumine, ni sucre.

Antécédents. — Fièvre typhoïde à l'âge de 19 ans, et la même année, un chancre syphilitique de la verge, qui fut médiocrement traité durant trois mois.

Évolution de la maladie :

Le 17 Novembre. — Saignée de 500 grammes qui calme remarquablement la dyspnée. Régime lacté absolu.

Urée du sang : 0 gr. 789.

Le 18 Novembre. — 10 grammes de teinture de Jalap composée avec autant de sirop de nerprun.

Le 19 Novembre. — 2.600 centimètres cubes d'urine.

Le 20 Novembre. — XV gouttes de digitaline. 3.000 centimètres cubes d'urine.

Le 21 Novembre. — Les œdèmes ont disparu.

Le 22 Novembre. — La dyspnée a disparu.

A partir du 25 Novembre. — La diurèse fléchit et oscille entre 2.000 et 2.500 centimètres cubes. Le poids du corps augmente. Œdème des membres inférieurs.

Le 3 Décembre. — Dyspnée. On supprime la digitaline (pouls bigéminé) et on prescrit 1 gr. 50 de théobromine.

8 Décembre. — Amélioration notable.

Nous avons réuni dans le tableau de la page 177 les différents examens pratiqués chez ce malade.

* * *

Nous avons présenté cette observation à la Société Médicale le 14 Décembre 1917, et nous portions à cette époque un pronostic sombre. Il nous a été donné depuis de suivre ce malade jusqu'à la mort.

Le malade revient le 15 Février en asystolie.

Urée du sang : 0 gr. 86.

Le 20 Février. — La diurèse ne s'est pas établie (entre 1.000 et 1.500 centimètres cubes).

Urée du sang : 1 gr. 05.

Constante uréo-sécrétoire : 0 gr. 190.

Le 26 Février. — Après une diurèse de 3.000 à 3.500 centimètres cubes pendant quatre jours :

Urée du sang : 0 gr. 88.

Constante uréo-sécrétoire : 0,186.

Le 8 Mars. — Les troubles fonctionnels ont disparu. La diurèse se maintient.

Phtaléine (intraveineuse) ; 52,6 p. 100 en une heure.

Le 19 Mars. — Bon état; demande à quitter l'hôpital. S'alimente normalement depuis le 10 Mars.

Urée du sang : 0 gr. 842.

Constante uréo-sécrétoire : 0,168.

Phtaléine (intraveineuse) : 52,6 p. 100 en une heure.

— 66,1 p. 100 en deux heures.

Quitte l'hôpital le 21 Mars.

* * *

Revient pour une nouvelle crise le *31 Mai*.

Diurèse de un litre ; pas d'albumine. Très gros foie.

Urée du sang : 0 gr. 84.

Constante uréo-sécrétoire : 0,170.

Phtaléine (intramusculaire) : 29,4 p. 100 en une heure.

Le 12 Juin. — Après le traitement digitalique, diurèse entre 2.000 et 2.500 centimètres cubes.

Urée du sang : 1 gr.

Phtaléine (intramusculaire) : 31,2 p. 100 en une heure.

Le 27 Juin.—N'a plus de digitaline. Reçoit 1 gr. 50 de théobromine depuis le 15 Juin. Diurèse entre 2.500 et 3.000 centimètres cubes.

TABLEAU DE L'OBSERVATION XVI.

Am... Richard, cinquante-quatre ans. Entré le 17 novembre 1917. Salle Rabelais, nº 18.

Dates.	Régime.	Volume des urines.	Ur.	K	Urée des urines. Au litre.	Urée des urines. Par 24 h.	Chlorures des urines. Au litre.	Chlorures des urines. Par 24 h.	Poids.	Pression artérielle.	Traitement.	Observations.
		c. c.	gr.	»	gr.	gr.	gr.	gr.	kil.			
17 nov.		?	0,789	»	»	»	»	»	»	16—5 1/2	Saignée.	Albumine 0.
18 —	Régime lacté	?	»	»	»	»	»	»	64 7	»	Purgation.	
19 —	absolu	2.600	»	»	5 52	14 35	3 80	9 88	64 8	»	Néant.	
20 —		3.000	»	»	7 36	22 08	4 095	12 285	63 9	»	Dig. XV g.	
21 —	(lait, 2 litres).	3.000	»	»	8 42	25 26	3 80	11 40	64 8	13 1/2—6	— XV g.	Œdèmes disparus.
22 —		3.500	»	»	7 36	25 76	3 45	12 075	63 9	13 1/2—6	— XV g.	Très amélioré.
23 —	Régime déchloruré.	3.400	»	»	7 10	24 14	3 51	11 93	64 8	»	— X g.	
24 —	+ 8 gr. NaCl jusqu'au 2 décembre.	3.250	0,789	0,164	?	?	3 80	12 35	64 8	»	— X jusqu'au 2 décembre.	

Du 24 nov. au 3 déc. diurèse entre 2.000 c. c. et 2.500 c. c. La dyspnée reprend. Œdèmes. Poids monte à 69 kilogr. 7.

6 déc.		2.600	0,789	0,180	10 26	26 67	5 32	13 83	68	15 1/2—6	Théobr. 1 gr. 50	Dyspnée. Pas d'albumine.
7 —		2.700	»	»	9 21	24 86	5 50	14 85	67 3	»	— 1 gr. 50	
8 —		2.250	»	»	9 73	21 89	5 089	11 45	67 3	19—5	— 1 gr. 50	Grande amélioration.
	Régime	2.000	»	»	12 90	25 80	4 50	9 00	66 5	»	Théobr. 1 gr. 50	
9 —											+ Dig. X g.	Œdèmes disparus.
10 —	déchloruré.	3.300	»	»	8 15	26 89	4 27	14 09	67	16—6	*Idem.*	Pas de dyspnée.
11 —		3.250	»	»	9 21	29 66	3 685	11 97	67 1	»	*Idem.*	
12 —		3.500	»	»	7 89	27 61	3 217	11 25	66 6	»	*Idem.*	
13 —		3.000	0,736	0,220	»	?	»	?	66 7	16—6 1/2	*Idem.*	Etat stationnaire.

Urée du sang : 0.789.

Constante uréo-sécrétoire : 0,179.

Phtaléine (intramusculaire) : 25 p. 100 en une heure.

Le 3 Juillet. — Depuis deux jours, la diurèse tombe au-dessous du litre. Dyspnée très intense, œdème malléolaire.

Urée du sang : 1 gr.

Le malade est trop fatigué pour supporter d'autres examens.

Huit jours après le malade ayant reçu C gouttes de digitaline au total, urine de nouveau 3 litres par jour, se sent bien et quitte l'hôpital le 12 Juillet.

*
* *

Il entre le 17 août dans un état très grave. Dyspnée intense, très gros foie, oligurie. Pression artérielle ; maxima 13 ; minima 7 (Pachon).

Urée du sang : 0 gr. 78.

Malgré un traitement énergique, digitaline et théobromine la diurèse est capricieuse et l'état cardiaque reste menaçant.

Le 30 août ; Régime hydrique. Etat grave. Trouble de la vue.

Urée du sang : 0 gr. 68. Mort subite le 1er Septembre.

Pour des raisons spéciales, l'autopsie n'a pas pu être pratiquée.

Observation XVII

Cardio-rénal; *asystolie.* — Dagn..., Paul, décorateur âgé de cinquante ans ; entre le 10 Mai 1917, salle Rabelais, n° 2.

Syphilis à l'âge de 25 ans. Coliques saturnines il y a 4 ans.

Aurait eu une crise de rhumatisme articulaire à l'âge de 22 ans?

Pour la première fois, il y a un an, a constaté un léger œdème malléolaire et a ressenti une dyspnée très vive. Il a été soigné à cette date à la Pitié et a reçu 12 injections intraveineuses de cyanure de mercure dans le service du Dr Enriquez.

Depuis 8 jours, dyspnée intense, douleurs dans la région hépatique, léger œdème malléolaire.

Râles de congestion à la base des deux poumons.

Le foie déborde les fausses côtes de un travers de main; il est très douloureux à la palpation.

Langue saburrale ; liseré de Burton.

Il y a du myosis très marqué ; les réactions pupillaires sont paresseuses.

Hypertrophie cardiaque notable ; dilatation du cœur droit. A l'auscultation du cœur : souffle diastolique au foyer aortique ; prolongement systolique à la pointe.

Pouls régulier, bondissant ; pouls capillaire.

Pression artérielle : maxima 13; minima 6 (Pachon).

Urine à peine 500 centimètres cubes ; traces d'albumine.

Le malade se plaint de crampes douloureuses dans les mollets et à l'avant-bras.

Le 12 Mai. — Saignée de 500 grammes ; *urée du sérum sanguin* : 1 gr. 01.

Purgation drastique ; reçoit XXX gouttes de digitaline.

Le 13 Mai. — *Epreuve de la phtaléine* (*intramusculaire*) : 33,3 p. 100 en une heure. Reçoit XXV gouttes de digitaline.

14, 15, 16 Mai. — Les urines atteignent 3.500 centimètres cubes et se maintiennent à ce chiffre environ.

Reçoit XX grammes de digitaline par jour.

17 Mai. — Urine 2.000 centimètres cubes ; le malade a dormi profondément sans éprouver de gêne respiratoire ; le foie a repris son volume normal ; il n'y a pas trace d'œdème. Il n'y a plus d'albumine.

Urée du sang : 0 gr. 63.

Epreuve de la phtaléine : 39,6 p. 100 en une heure.

Constante uréo-sécrétoire : 0,153.

Reçoit XV gouttes de digitaline.

Le 23 Mai. — A reçu jusqu'à ce jour X gouttes de digitaline quotidiennement. La diurèse se maintient aux environs de 2 litres. L'amélioration persiste.

Urée du sang : 0 gr. 63.

Phtaléine : 34,5 p. 100 en une heure.

Constante uréo-sécrétoire : 0,200.

Le 31 Mai. — Diurèse entre 2 et 3 litres. Etat excellent; le malade demande à quitter l'hôpital. Pression artérielle : maxima 15 ; minima 6 (Pachon).

Le malade s'alimente normalement depuis le 23.

Urée du sang : 0 gr. 76.

Phtaléine : 34,3 p. 100 en une heure.

Constante uréo-secrétoire : 0,160.

Le malade quitte l'hôpital le 1er Juin.

*
* *

Il nous revient, le 29 Juin, le visage pâle, sans œdèmes, avec un foie gros et douloureux, des épistaxis, des crampes dans les mollets, des douleurs lombaires, urinant 700 centimètres cubes. Pas d'albumine.

Urée du sang : 1 gr. 23.

Phtaléine : 22,5 p. 100 en une heure.

Le 8 Juillet. — Après un traitement digitalique énergique, la diurèse s'est établie aux environs de 2.500 depuis le 3 Juillet; le foie a diminué de volume, les symptômes fonctionnels se sont amendés.

Urée du sang : 0 gr. 71.

Phtaléine : 28 p. 100 en une heure.

Le malade quitte l'hôpital le 14 Juillet, ne présentant plus de troubles fonctionnels.

Observation XVIII

Cardio-rénal, azotémie. — Rob... Philippe, journalier, âgé de cinquante-et-un ans; entré le 27 Août 1918, Salle Rabelais, n° 18.

Pas de maladies antérieures; depuis l'hiver dernier, dyspnée et œdèmes. Séjour à Cochin en Décembre 1917; depuis, n'a jamais pu se rétablir complètement.

Homme de constitution robuste; gros œdèmes des jambes, blanc et mou, du type rénal le plus net; œdème marqué du visage.

Double souffle au foyer aortique, sans signes périphériques. Pouls régulier à 93.

Pression artérielle : maxima 16; minima 7 (Pachon).

Congestion hépatique et pulmonaire intense. Urines rares et foncées; traces d'albumine.

Le 27 Août. — Saignée de 400 grammes; purgation drastique. Digitaline : XXX gouttes.

Urée du sang : 0 gr. 81.

Le 28 Août. — Urine 1.500 centimètres cubes; digitaline XXX gouttes.

Le 29 Août. — Urine 1.500 centimètres cubes; digitaline XXX gouttes.

Phtaléine (intramusculaire) : 15 p. 100 en une heure.

Du 30 Août au 9 Septembre. — XV gouttes de digitaline par jour, plus 1 gr. 50 de théobromine depuis le 6 Septembre.

Diurèse importante entre 3.000 et 3.500 centimètres cubes pendant 6 jours.

Le poids du corps tombe de 79 kilogrammes à 67 kilogr. 400.

Le 17 Septembre. — Le malade n'a plus de digitaline depuis le 9 Septembre; on lui laisse 1 gr. 50 de théobromine par jour.

Etat parfait; diurèse moyenne de 2.500 centimètres cubes.

Pression artérielle : maxima 20; minima 6 (Pachon).

Urée de sang : 0 gr. 73

Phtaléine (intramusculaire) : 14,7 p. 100 en une heure.

Constante uréo-sécrétoire : 0,200.

Ces examens valables puisque la diurèse était suffisante devaient faire porter un pronostic rapidement mortel. Nous avons appris que le malade a succombé le 8 Octobre.

Observation XIX

Cardio-rénal. — Mah... Alfred, tailleur, âgé de soixante-six ans; entré le14 Novembre 1916, salle Rabelais, n° 19.

Malade depuis 2 ans. Congestion pulmonaire avec dyspnée intense pendant un mois. Il s'agit sans doute là d'une crise d'asystolie latente méconnue. Il y a un an, crise d'emphysème pulmonaire avec dyspnée extrême au cours de laquelle on voit apparaître pour la première fois de l'œdème des membres inférieurs et de l'albuminurie; ce fut encore là sans doute une crise d'asystolie, mais le malade n'a jamais reçu de digitaline.

Le 13 Novembre. — Dyspnée intense; respiration rapide et superficielle avec tirage sus-sternal et sus-claviculaire. La face est congestionnée et cyanosée et présente de l'œdème des paupières inférieures.

OEdème peu marqué aux membres inférieurs, plus marqué aux membres supérieurs et surtout aux mains. C'est un œdème blanc cireux; la peau est tendue et vernissée et se laisse difficilement déprimer.

Matité cardiaque normale; souffle systolique à la pointe, se propageant dans l'aisselle. Deuxième ton aortique claqué et prolongé donnant l'impression d'un souffle dont l'existence est difficile à affirmer.

Pouls tendu à 86, régulier. Pression artérielle maxima 22, minima 5.

Submatité à la base du poumon droit; râles ronflants et sibilants aux deux bases.

Le foie dépasse de 4 travers de doigt le rebord costal; il est sensible à la pression.

Urines rares; traces d'albumine.

Evolution. Le 14 Novembre. — Saignée, purgation, digitaline XXX gouttes.

Après trois jours de traitement, la dyspnée cède, les urines augmentent, les œdèmes diminuent notablement.

Le 18 Novembre. — Les œdèmes ont disparu. Le malade perd probablement une certaine quantité d'urine et n'observe sans doute pas son régime.

Le 24 Novembre. — Il n'y a plus trace d'œdème. Il subsiste une légère submatité, sans épanchement liquide, à la base droite. Le foie est revenu à un volume normal.

La pression artérielle est de : maxima 19; minima 7.

Urée du sang : 0 gr. 684.

Il y a encore des traces indosables d'albumine.

Voir le tableau de la page 183, pour le détail des examens pratiqués chez ce malade.

Le malade fait une rechute le 26 Décembre; même traitement : guérison le 12 Janvier.

Le 14 Février 1918, nouvelle crise. Cette fois, il n'y a pas d'albumine dans les urines; la pression artérielle tombe à : maxima 15; minima 8.

Le malade meurt le 11 Mars.

Observation XX.

Cardio-rénal; urémie. — Dub... Lucien, peintre sur porcelaine, âgé de quarante-et-un ans; entré le 18 Juillet 1918, salle Rabelais, n° 2.

Malade d'une pâleur extrême, en proie à une dyspnée type Cheyne-Stokes très vive. Secousses musculaires dans les membres et au niveau des masséters, avec tremblement fibrillaire des masses musculaires. Agitation, délire; soif intense.

Œdème discret de la région malléolaire.

Langue rôtie, fendillée, fuligineuse; hémorragies gingivales, Vomissements fréquents, nausées et hoquet. Diarrhée profuse.

TABLEAU DE L'OBSERVATION XIX.

Mahé..... (Alfred), 51 ans. Salle Rabelais, nº 19.

Dates	Régime autorisé.	Volume des urines.	Ur.	K	Urée des urines. Au litre.	Urée des urines. Par 24 h.	Chlorures des urines. Au litre.	Chlorures des urines. Par 24 h.	Poids.	Pression artérielle.	Traitement.	Observations.
		c. c.	gr.		gr,	gr.	gr.	gr.	kil.			
14 nov.		?	0,68								Saignée. purgation.	OEdème du visage, très peu marqué aux membres inf.
15 —		Urines perdues.							53,5	22—5	Digitaline XXX g.	Albumine +.
16 —	Régime lacté absolu.	2250			10	22,50	5,85	13,16	51,4		— XXV g.	Les chiffres d'urine sont ici sujets à caution ; il a été très difficile d'obtenir du malade qu'il les gardât avec soin.
17 —	(Lait, 2 litres.)	1260			14,47	18,23	4,21	5,30	50,2	21—6	— XX g.	
18 —		250 (?)			16,57	(?)	4,79	(?)	49,9	19—7	— XX g.	OEdèmes disparus.
19 —		1060			27,62	27,62	5,08	5,08	48,7		— XX g.	
20 —		500 (?)			31,57	(?)	4,97	(?)	48,2	19—7	Digit. XX g. + théobromine 1 gr. 50.	
21 —	Régime lacto-végétarien.	600			33,68	20,20	4,15	2,49	47,8	19—7	Digit(X ¦ g. + théobromine 1 gr. 50.	
23 —		700 (?)			19,73	13,81	4,21	2,94	48,7		—	
24 —		700	0,60	0,095					48,7	18—7	—	Trace d'albumine.

Souffle systolique à la pointe du cœur; arythmie complète.

Pouls à 96. — Pression artérielle impossible à mesurer.

Râles de congestion très marqués à la base des deux poumons.

Foie gros et douloureux.

Émet avec peine quelques centimètres cubes d'urine contenant 0 gr. 60 d'albumine par litre.

Le 18 Juillet. — Saignée de 1 litre. Urée du sang: 2 gr. 13.

Digitaline : XXX gouttes. Eau lactosée.

Le 19 Juillet. — Concentration de l'urée des vomissements : 0 gr. 94.

Digitaline : XXX gouttes.

Le 20 Juillet. — Quelques centimètres cubes d'urine.

Concentration uréique : 7 gr. 10. Chlorures au litre : 2 gr. 51.

Aucune amélioration. État désespéré.

Meurt *le 21 Juillet.* — L'autopsie n'a pas pu être faite.

Observation XXI.

Cardio-rénal; azotémie. — Ville... Georges, cinquante-quatre ans; entré le 17 Mai 1918, salle Rabelais, n° 11.

Dyspnée de Cheyne-Stokes; œdème peu marqué des membres inférieurs. Arythmie complète; pas de souffles cardiaques perceptibles. Pression artérielle : maxima 24; minima 12 (Pachon). agitation, délire. Oligurie marquée avec albuminurie.

Le 17 Mai. — Urée du sang : 1 gr.

Phtaléine (intramusculaire) : 14,3 pour 100 en une heure.

Le 23 Mai. — Fait une certaine diurèse (aux environs de 1.500 centimètres cubes), sous l'influence de la digitaline et de la théobromine.

Urée du sang : 0 gr. 50.

Phtaléine (intramusculaire) : 18,5 pour 100 en une heure.

Meurt le 24 mai; opposition.

Observation XXII.

Cardio-hépatique. — Blanc... André, âgé de vingt-six ans; entré le 22 Août 1915, Salle Rabelais, n° 21.

Asystolie avec énorme foie douloureux; ictère franc.

Insuffisance mitrale.

Le malade à son entrée urine à peine 500 centimètres cubes

Le 22 Août. — Urée du sang : 0 gr. 36.

Le 26 Août. — Les urines atteignent 900 centimètres cubes ; le malade élimine 16 gr. 30 d'urée à la concentration de 18 gr. 12.

Urée du sang : 0 gr. 36.

Du 26 au 31 Août. — La diurèse s'établit entre 2 et 3 litres ; le foie reprend presque son volume normal ; l'ictère a disparu.

L'élimination quotidienne de l'urée oscille entre 15 et 18 grammes

Urée du sang : 0 gr. 20.

Constante uréo-secrétoire : 0,080.

Observation XXIII.

Scléreux ; cardio-hépatique. — Bour..., soixante-et-un ans, ébéniste ; entré le 10 Novembre 1918, salle Rabelais, n° 20.

Dyspnée et œdème des membres inférieurs ; le début de ces troubles remonte au mois de Mai 1918. A cette époque, il a remarqué pour la première fois de la dyspnée d'effort et des palpitations ; le soir, léger œdème malléolaire. De plus, crampes dans les mollets qui le réveillent en sursaut, céphalées fréquentes, épistaxis abondantes, sensation de froid, mouches et brouillards devant les yeux.

Depuis quinze jours, l'aggravation de la dyspnée et l'augmentation des œdèmes le décident à entrer à l'hôpital.

Cyanose du visage et des extrémités ; gros œdème dur et rosé des membres inférieurs, remontant jusqu'à la racine de la cuisse.

Pointe du cœur dans le 6e espace, intercostal ; matité dépassant de 2 travers de doigt le bord droit du sternum.

Arythmie complète. Souffle tricustidien très doux.

Artères dures et flexueuses ; temporales sinueuses et saillantes.

L'aorte bat au-dessus du manubrium sternal.

Pression artérielle : maxima 19 ; minima 10 (Pachon).

Gros foie dur et lisse mesurant 15 centimètres de hauteur ; donne le phénomène du glaçon. Ascite moyenne.

Râles de congestion à la base des deux poumons.

Diurèse de 1 litre ; traces d'albumine.

Dans les antécédents, on ne trouve qu'une crise de rhumatisme articulaire aigu à l'âge de 21 ans ; cette crise aurait évolué sans complications et n'aurait laissé aucun trouble après elle.

Evolution.

Le 10 Novembre, avant le traitement :

Urée du sang : 0 gr. 34.

Phtaléine (intramusculaire) : 21,7 p. 100 en une heure.

Le 13 Novembre. — Après traitement digitalique, la diurèse atteint 5, 6 et 8 litres; les œdèmes fondent en trois jours.

Urée du sang : 0 gr. 23.

Constante uréo-sécrétoire : 0,076.

Phtaléine (intramusculaire) : 55,5 p. 100 en une heure.

Quitte l'hôpital complètement remis, n'a plus d'albumine.

Pression artérielle : maxima 20; minima 10 (Pachon).

Observation XXIV.

Cardio-hépatique; asystolie. — Delau... Louis, soixante-huit ans, maçon; entre le 17 Août 1918, salle Rabelais, n° 15.

Gros œdèmes des membres inférieurs; ascite; œdème des bourses. Très gros foie. Congestion des bases.

Urines rares (500 centimètres cubes), traces d'albumine.

Souffle systolique mitral; arythmie extra-systolique.

Pression artérielle : maxima 13; minima 7 (Pachon).

Urée du sang : 0 gr. 36.

Fait une diurèse digitalique atteignant de 3 à 4 litres pendant plusieurs jours; les œdèmes fondent avec rapidité; le malade perd 12 kilos de son poids.

Le 6 Septembre, lorsque le malade est guéri et s'alimente, on trouve :

Urée du sang : 0 gr. 34.

Constante uréo-sécrétoire: 0,080.

L'albumine a disparu.

Observation XXV.

Cardio-hépatique. — Ber... Joseph, âgé de quarante-cinq ans, coiffeur, entré le 28 Janvier 1918, salle Rabelais, n° 4.

Fièvre typhoïde en 1892; ictère en 1893; fait 18 mois de service militaire au Front; réformé en 1916 pour lésion cardiaque. Première crise d'asystolie en Octobre 1916; deuxième crise en Janvier 1918.

Depuis cinq jours, dyspnée d'effort très intense; très léger œdème malléolaire. Teinte subictérique des conjonctives et de la peau.

Langue saburrale; anorexie; foie considérablement augmenté de volume dépassant l'ombilic; pas d'ascite.

Urines acajou (moins de 500 centimètres cubes); traces faibles d'albumine.

Hypertrophie cardiaque; dilatation du cœur droit.

Double souffle au foyer aortique.

Pas de pouls capillaire.

Pouls régulier, ample et dépressif.

Pression artérielle : maxima 19; minima 11 (Pachon).

Congestion pulmonaire.

Evolution. — *Le 18 Janvier*, saignée, purgation; digitaline : XX gouttes.

Urée du sang: 0 gr. 34.

Phtaléine (intraveineuse) : 58,8 p. 100 en une heure.

Le 20 Janvier. — Urine 1.250 centimètres cubes contenant 14 gr. 23 d'urée et 9 gr. 27 de chlorures.

Du 18 au 24. — Reçoit XC gouttes de digitaline; la diurèse oscille autour de 1.500 centimètres cubes. Pression artérielle s'abaisse à : maxima 17; minima 5 (Pachon).

Le 24 Janvier. — Urine 1.300 centimètres cubes contenant 15 gr. 02 d'urée et 6 gr. 14 de chlorures.

Urée du sang : 0 gr. 26.

Phtaléine (intraveineuse) : 62,1 pour 100 en une heure.

Constante uréo-sécrétoire : 0,071.

Le 29 Janvier. — Malade guéri; n'a plus de médicaments; la diurèse oscille autour de 1.000 centimètres cubes depuis le 26 Janvier.

Phtaléine (intraveineuse) : 50 p. 100 en une heure.

— 72 p. 100 en deux heures.

*
* *

Revient le *21 Juin 1918*. — Asystolie, œdèmes marqués, subictère. Pression artérielle : maxima 17, minima 6 (Pachon). Oligurie marquée.

Urée du sang: 0 gr. 50.

Phtaléine (intramusculaire) : 29, 4 p. 100 en une heure.

Le 28 Juin. — Après le traitement (CL gouttes en 7 jours), l'ictère a disparu; il n'y a plus d'œdèmes. La diurèse ne dépasse guère 1.000 centimètres cubes.

Urée du sang : 0 gr. 26.

Phtaléine (intramusculaire) : 39 p. 100 en une heure.

Constante uréo-sécrétoire: 0,071.

*
* *

Les accidents reprennent *le 11 Juillet*; oligurie extrême; dyspnée intense, foie énorme, ictère franc.

Urée du sang : 0 gr. 34.

Le 13 Juillet. — Urine à peine 200 centimètres cubes d'urine contenant 1 gr. 7 d'urée et 1 gr. 63 de chlorures. Dyspnée de Cheyne-Stokes: soubresauts musculaires, délire.

Urée du sang : 1 gramme.

Meurt à 11 heures du soir. L'autopsie n'a pu être faite.

Observation XXVI

Cardio-hépatique. — Nar... Emile, cinquante ans; entré le 5 avril 1918, salle Rabelais, nº 2.

Dyspnée d'effort intense; pas d'œdèmes cliniquement appréciables. Foie dépassant le rebord costal de un travers de main et douloureux à la pression.

Congestion des deux bases pulmonaires.

Urines rares, foncées, fortement albumineuses.

Hypertrophie cardiaque; souffle systolique à la pointe du cœur.

Pression artérielle : maxima 11 ; minima 9 (Pachon).

Evolution. — Chez ce malade, l'instabilité cardiaque est très marquée, les rechutes sont fréquentes au cours même du traitement digitalique. Il est resté quatre mois dans le service sans que nous puissions obtenir une amélioration durable.

La variabilité des résultats fournis par les diverses méthodes d'exploration rénale est la conséquence de l'instabilité cardiaque.

Du 5 Avril au 29 Avril. — Voir pour cette période le tableau de la page 189.

Entre à nouveau dix jours après, *le 8 Juin 1918.* Asystolie, oligurie prononcée.

Urée du sang : 0 gr. 50.

Phtaléine (intramusculaire) : 33, 3 p. 100 en une heure.

Le 25 Juin. — Va beaucoup mieux; a fait une diarèse qui a atteint 5.000 centimètres cubes.

Urée du sang : 0 gr. 29.

Phtaléine (intramusculaire), 21, 7 p. 100 en une heure.

TABLEAU DE L'OBSERVATION XXVI.

Nar... (Emile), 50 ans. Salle Rabelais, n° 2.

Dates.	Régime autorisé.	Volume des urines.	Ur.	K	Phénol-Sulfonephtaléine p. 100 éliminée en 1 h. (intra-musc.)	Urée des urines.		Chlorures des urines.		Poids.	Pression artérielle.	Traitement.	Observations.
						Au litre.	Par 24 h.	Au litre.	Par 24 h.				
		c. c	gr.		p. 100	gr.	gr.	gr.	gr.	kil.			
5 avril		?	0,39		37						12—9	Saignée. Purgation.	Pas d'œdèmes.
6 —		500 (?)				13,94		5,44				Digitaline XXX g.	
7 —		1000				12,63	12,63	4,32	4,32			— XXX g.	Albumine 1 g. 50 par litre.
8 —		3600				6,57	23,65	2,57	9,25	68,6		— XXV g.	
9 —	Régime lacté (lait 2 litres).	3750				6,05	22,68	2,92	10,05	66,2		— XX g.	
10 —		2500				7,89	19,72	3,80	9,50	65,3		— XX g.	
11 —		3300				6,31	20,82	1,93	6,36	65,5		— XX g.	
12 —		3300				6,83	22,53	1,75	5,77	64,6		— X g.	
15 —	Lacto-végétarien + gr. NaCl par jour.	3000	0,26	0,118	18,5					65,2	15—8	— X g. par jour jusqu'au 21 avril.	Traces d'albumine.
29 —		2000			50					66,9			

Constante uréo-sécrétoire : 0, 078.

Etat incertain du 25 Juin au 1er Septembre.

Le 9 Août. — Urée du sang : 0 gr. 26.

Le 13 Septembre. — Gros œdèmes, dyspnée extrême, oligurie, foie énorme.

Urée du sang 0 gr. 34.

Meurt le *14 Septembre 1918.*

A L'AUTOPSIE. — Hypertrophie du cœur; dilatation des ventricules. Le cœur pèse 820 grammes.

Pas de lésions appréciables des sigmoïdes aortiques; aorte normale. Rétraction des valvules mitrales qui renferment d'assez nombreux noyaux fibreux.

Gros foie pesant 1.900 grammes et qui présente l'aspect du foie muscade caractéristique.

Reins gros et pâles; rein droit : 250 grammes; rein gauche : 200 grammes. La décortication en est aisée; à la coupe, hypertrophie marquée de la substance corticale.

Observation XXVII.

Cardio-rénal hépatique. — Mon... Paul, âgé de cinquante-trois ans, chauffeur de taxis; entré le 12 Janvier 1918, Salle Rabelais, n° 6.

A contracté la syphilis à vingt-trois ans; traitement irrégulier et bref. Jamais malade jusqu'en 1912.

En 1912, œdème malléolaire, palpitations; soigné à Lariboisière avec des gouttes de strophantus.

En 1915, dyspnée d'effort, tachycardie, œdème des jambes; soigné à Lariboisière; reçoit L gouttes de digitaline en trois jours; quitte l'hôpital et reprend son travail, en prenant de temps en temps de la digitaline pendant cinq mois.

Depuis 1916, séjours fréquents à Lariboisière.

Depuis un mois, la dyspnée revêt une intensité inaccoutumée et l'œdème réapparaît.

Œdème tendre et blanc des jambes, ne remontant pas au-dessus du genou. Dyspnée d'effort très vive.

Hypertrophie cardiaque; double lésion aortique; souffle systolique à la pointe. Arythmie complète.

Pouls à 100, type Corrigan; pouls capillaire.

Pression artérielle : maxima 25; minima 4 (Pachon).

Congestion des deux bases pulmonaires. Foie douloureux dépassant de 5 centimètres le rebord costal.

Langue normale; pas d'anorexie; s'est soumis volontairement depuis trois ans au régime lacté et lacto-végétarien.

Urine entre 1.000 à 1.500 centimètres cubes; albumine : 0 gr. 25 par litre.

Évolution. — Depuis trois jours avant son entrée à l'hôpital s'était mis au régime lacté et ses œdèmes diminuaient déjà.

Le 12 Janvier. — Saignée de 300 grammes; purgation drastique; digitaline, XXX gouttes.

Urée du sang : 0 gr. 39.

Phtaléine (intraveineuse) : 50 p. 100 en une heure.

Constante uréo-sécrétoire (valable) : 0,107.

Le 13 Janvier. — Urine 1.250 centimètres cubes. Pression : maxima 21; minima 4 (Pachon).

Digitaline XXX gouttes.

Le 14 Janvier. — Urine 2.000 centimètres cubes; même traitement.

Le 15 Janvier. — Urine 2.000 centimètres cubes; les œdèmes ont diminué considérablement; la dyspnée a disparu.

Digitaline XXV gouttes.

Le 17 Janvier. — Les œdèmes ont complètement disparu. Le malade commence à s'alimenter (lacto-végétarien). On supprime la digitaline.

Le 19 Janvier. — Le taux des urines s'abaisse (1.500 centimètres cubes); le malade se sent oppressé; n'a pas d'œdème.

Urée du sang : 0 gr. 52.

Phtaléine (intraveineuse) : 33,3 p. 100 en une heure.

Constante uréo-sécrétoire : 0,140.

Nous résumons dans le tableau suivant les résultats de l'analyse des urines du 13 au 19 Janvier :

DATES	VOLUME DES URINES	URÉE		CHLORURES	
	en cm³	au litre en gr.	par 24 h. en gr.	au litre en gr.	par 24 h. en gr.
13 Janv.	1250	11 57	14 46	6 84	8 55
14 —	2000	8 68	17 36	4 68	9 36
15 —	2000	8 68	17 36	4 38	8 76
16 —	2100	10	21	4 38	9 19
17 —	1800	10	18	3 51	6 31
18 —	1000	12 10	12 10	4 09	4 09
19 —	1500	12 89	19 33	4 38	6 57

Le 22 Janvier. — Le malade fait dans la nuit une crise de dyspnée très violente ; l'interne de garde pratique une saignée dont le sang n'a pas été conservé.

Le 24 Janvier. — Subictère ; dyspnée ; diarrhée.

Le foie a augmenté considérablement de volume ; il est très douloureux.

Pression artérielle ; maxima 19 ; minima 5 (Pachon).

Urines foncées, teinte acajou (800 centimètres cubes) ; albumine 0 gr. 25 par litre.

Phtaléine (intraveineuse) : 50 p. 100 en une heure.

L'injection de phtaléine est mal supportée (frissons et nausées)

On met le malade à l'eau lactosée. (Lactose : 100 grammes. Eau : 1 litre).

Le 1er Février. — Après traitement digitalique, la diurèse a repris ; le subictère a disparu.

Phtaléine (intraveineuse) : 50 p. 100 en une heure.

Le 19 Février. — Tous les accidents se sont amendés ; le foie reste gros mais non douloureux ; les urines se maintiennent aux environs de 2.000 centimètres cubes.

Pouls à 72. Pression artérielle : maxima 20 ; minima 6 (Pachon).

Le malade quitte l'hôpital.

*
* *

Revient *le 28 Février.*

Ictère franc, urine 1.500 centimètres cubes, léger œdème malléolaire, dyspnée.

Urée du sang : 0 gr. 71.

Constante uréo-sécrétoire : 0,150.

Le 13 Mars. — Les accidents s'étant amendés, on obtient :

Phtaléine (intraveineuse) : 52 p. 100 en une heure.

Le 28 Mars. — Le malade reçoit 1 gr. 50 de théobromine depuis 6 jours ; fait une diurèse de 5.000 centimètres cubes.

Phtaléine (*intramusculaire*) : 38,4 p. 100 en une heure.

— 62,2 p. 100 en deux heures.

Urée du sang : 0 gr. 55.

Constante uréo-sécrétoire : 0,110.

Le malade est en bon état et quitte l'hôpital le 2 Avril.

Pression artérielle : maxima 21 ; minima 6 (Pachon).

Nous ne l'avons pas revu.

Observation XXVIII.

Observation résumée. Syndrome hydropigène. — Four.. E., cinquante-huit ans. Entré le 6 Mars 1918, salle Rabelais, n° 20.

Ce malade présente depuis cinq ans de l'albuminurie et de l'œdème des membres inférieurs. Il a été traité à plusieurs reprises par la théobromine; on ne lui a jamais prescrit de digitale. La dernière crise d'asystolie remonte au mois de Décembre 1917. Il présentait un œdème volumineux qui a persisté.

On constate au moment de l'entrée un œdème considérable des membres inférieurs remontant jusqu'à l'abdomen. C'est un œdème blanc qui garde facilement l'empreinte du doigt. Il existe aussi un certain degré d'œdème de la face particulièrement marqué aux paupières. Le malade dit avoir présenté en outre les jours précédents de l'œdème des membres supérieurs.

Il existe de l'ascite, nettement appréciable, mais peu abondante.

Le malade est en proie à une dyspnée continuelle avec exacerbations à l'occasion des efforts. Râles sibilants et ronflants dans toute l'étendue des poumons.

Expectoration muqueuse peu abondante.

Le cœur est très augmenté de volume. La pointe bat dans le 6e espace intercostal en dehors du mamelon. La matité cardiaque est très élargie et dépasse légèrement le bord droit du sternum.

A l'auscultation du cœur on ne perçoit pas de souffles orificiels. Le deuxième claquement est clangoreux au foyer aortique. Le cœur est en arythmie complète.

Le pouls est rapide, inégal, irrégulier, en arythmie complète.

La pression artérielle maxima est de 19, la minima de 13 (sphygmomanomètre de Pachon).

Examen orthodiagraphique. — En directe antérieure :

Diamètre oblique : 15 cm. 7.

Diamètre transversal : 16 cm. 8.

Aorte en oblique droite antérieure à 50° : 4 cm. 5.

L'aorte est légèrement surélevée.

Le foie déborde les fausses côtes de trois travers de doigt; il est douloureux à la palpation.

Les urines sont très peu abondantes, troubles, foncées, fortement albumineuses. Pas de sucre.

6 Mars. — Saignée de 500 grammes. 10 grammes de teinture de

TABLEAU DE L'OBSERVATION XXVIII (1er séjour).

Four... (Edouard), cinquante-huit ans, salle Rabelais, n° 20.

Dates.	Régime.	Volume des urines	Ur.	K	Phénol-sulfone-phtaléine pour 100 éliminée en 1 heure.	Urée des urines		Chlorures des urines.		Poids.	Pression artérielle.	Traitement.	Observations.
						Au litre.	Par 24 h.	Au litre.	Par 24 h.				
		cent. cubes	gr.		p. 100	gr.	gr.	gr.	gr.	kil.			
6 mars		Moins de 500	0,44	»	»	»	»	»	»	94,5	19-13	Saignée. Purgation. Dig., XXXV g.	Très gros œdèmes. Ascites.
7 —		Urines perdues	»	»	»	»	»	»	»	»	»	Dig , XXXV g.	
8 —		1.000	»	»	25	12,36	12,36	7,02	7,02	»	»	Dig., XXV g.	Albumine, 1 gr. par litre.
9 —	Régime lacté absolu (lait : 2 litres).	3.000	»	»	»	5,52	16,56	5,26	15,78	94,6	»	Dig., XXV g.	
10 —		3.750	»	»	»	3,68	13,80	3,80	14,15	92	»	Dig., X gr.	
11 —		Urines perdues	»	»	»	»	»	»	»	91,3	21-10	Dig., X g. + théobr., 2 gr.	Plus d'ascite. Œdèmes très diminués.
12 —		5.500	»	»	»	2,10	11,55	4,68	25,74	»	»	*Idem.*	
13 —		4.500	»	»	»	4,21	18,94	4,21	18,94	86,3	»	*Idem.*	
14 —		2.750	»	»	»	4,21	11,57	2,92	8,03	82,4	»	*Idem.*	Œdèmes dispa.
15 —		6.000	0,21	0,090	27,7	1,83	10,98	1,75	10,50	80,3	»	*Idem.*	Albumine: traces.
16 —		5.000	»	»	50 intravein.	2,10	10,50	2,04	10,20	78,7	»	*Idem.*	
17 —	Régime lacté. Purée sans sel jusqu'au 27 mars.	4.500	»	»	»	2,89	13	1,52	6,84	78,3	»	*Idem.*	
18 —		3.500	»	»	»	6,05	21,17	1,40	4,90	79,3	22-7	*Idem.*	Ecart de régime.
19 —		5.500	»	»	»	2,10	11,55	1,17	6,43	78,5	»	Dig., Vg. + théobr., 2 g.	
20 —		5.250	»	»	»	2,36	12,39	1,17	6,14	77,9	»	*Idem.*	
21 —		5.000	»	»	»	3,15	15,75	1,17	5,85	76	»	*Idem.*	
22 —		5.000	»	»	»	2,89	14,45	0,88	4,40	76,3	»	*Idem.*	
30 —	Régime ord. déchloruré + 5 gr. NaCl depuis le 27 mars.	3.000	»	»	45,4	»	»	»	»	75,8	171/2-7		

Depuis le 5 avril le volume des urines diminue. Le poids remonte à 80 kil. 4. — On constate à nouveau de légers œdèmes. — Tous les médicaments avaient été supprimés le 1er avril. On prescrit X gouttes de digitaline, plus de 2 gr. de théobromine, chaque jour, à partir du 9 avril. On ne change rien au régime.

9 avril	Même régime.	»	0,42	0,094	41,6	»	»	»	»	80,4	»	Dig., X g. + théobr., 2 g.	Légers œdèmes.

Le 27 avril le malade n'a plus trace d'œdème. État général parfait. La diurèse se maintient depuis dix jours entre 3.000 et 5.000 cent. cubes. Le malade est guéri de ses accidents. Albumine : 0 gr. 50.

27 —	Même régime.	»	0,28	0,070	45,4	»	»	»	»	78	»	»	Œdèmes dispar.

TABLEAU DE L'OBSERVATION XXVIII (2e séjour).

Four... (Edouard), 58 ans. Salle Rabelais, n° 12.

Dates.	Régime autorisé.	Volume des urines.	Ur.	Phénolsulfonephtaléine p. 100 éliminée en 1 heure.	Urée des urines.		Chlorure des urines.		Poids.	Pression artérielle.	Traitement.	Observations.
					Au litre.	Par 24 h.	Au litre.	Par 24 h.				
		c. c.	gr.	p. 100	gr.	gr.	gr.	gr.	kil.			
25 août		moins de 500	0,55						91,5	23—10	Saignée. Purgation.	Gros œdèmes.
26 —		2500		6,10					86,6		Digitaline XXX g.	Albumine, 0 gr. 30 par litre.
27 —		5300			2,10	11,13	4,28	23,25	86,3		— XXX g.	
28 —	Régim e lacté absolu.	5000			2,10	10,50	3,21	16,05	83,9	23—11	— XXV g.	
29 —	(lait, 2 litres.)	5000			2,50	12,50	3,80	19,00	82,5	22—11	— XXV g.	Albumine 0.
30 —		4000			3,15	12,60	2,22	8,88	82,5		— XV g. + théobr. 1 gr. 50.	
31 —		4250			4,47	19,99	1,93	8,20	81,9		—	
1er Sept.		4250			4,21	17,89	1,89	8,03	81,8		—	OEdèmes disparus.
2 —		4000			3,28	13,12	2,25	9,00	81,9		—	
3 —	Régime lactovégétarien déchloruré	4500			3,68	16,56	?	?	81,9		—	
4 —	+5 gr. NaCl.	3400			5,00	17,00	2,34	7,95	80,3		Digitaline X g. + théobr. 1 gr. 50.	
6 —		3300			4,73	15,60	?	?	81,1		—	Mort subite.

jalap composée avec autant de sirop de nerprun, le matin; le soir, trente-cinq gouttes de la solution de digitaline Nativelle au 1/1000e. Régime lacté absolu, 2 litres de lait.

8 Mars. — Même état. Urine 1.000 centimètres cubes contenant 1 gramme d'albumine par litre.

10 Mars. — Urine 3.750 centimètres cubes. L'ascite a presque complètement disparu. Les œdèmes ont beaucoup diminué. Le foie ne dépasse plus le rebord costal que d'un travers de doigt; il n'est plus douloureux.

La gêne respiratoire persiste.

11 Mars. — Même état. Pression artérielle maxima, 21; minima 10 (Pachon). On prescrit 2 grammes de théobromine en même temps que la digitaline.

13 Mars. — Urine 4.500 centimètres cubes. Les œdèmes ont diminué considérablement. Perte de poids de 8 kilogrammes. Il n'y a plus d'ascite. Le malade se sent bien et réclame à manger.

L'oppression a disparu; la bronchite est moins marquée.

L'arythmie complète a fait place à une arythmie extrasystolique.

Traces d'albumine dans les urines.

18 Mars. — L'amélioration s'affirme. Les œdèmes ne sont plus appréciables cliniquement.

Pression artérielle maxima, 22; minima, 7 (Pachon).

27 Mars. — Le malade est considéré comme guéri. La diurèse se maintient depuis huit jours entre 4 et 5 litres. Les œdèmes ont complètement disparu. Le poids du corps est tombé de 94 kilogr. 600 à 75 kilogr. 300. La pression artérielle maxima est de 17,5, la minima de 7 (Pachon).

On autorise un régime ordinaire déchloruré auquel on ajoute 5 grammes de sel pesés séparément.

1er Avril. — On supprime tous les médicaments.

10 Avril. — Le volume des urines retombe à 1.500 centimètres cubes après avoir diminué progressivement les jours précédents. Le poids du corps remonte à 81 kilogr. 800. On prescrit X gouttes de digitaline et 1 gr. 50 de théobromine. Régime déchloruré plus 5 grammes de sel pesés séparément.

13 Avril. — Le malade urine de nouveau 5 litres. Etat parfait.

27 Avril. — La diurèse se maintient depuis dix jours aux environs de 3.500 centimètres cubes. Le poids du corps oscille entre 78 et 79 kilogrammes.

Le malade quitte l'hôpital le 30 Avril complètement guéri de ses accidents. (Voir le tableau p. 194).

*
* *

Le malade entre à nouveau dans le service le 25 Août 1918, salle Rabelais, n° 12. Il est porteur d'un ascite légère et de volumineux œdèmes des membres inférieurs moins marqués néanmoins que lors de son premier séjour.

Les symptômes cliniques sont les mêmes qu'à l'examen précédent. La pression est plus élevée (maxima 23, minima 10 au Pachon).

On trouve 0 gr. 30 d'albumine par litre d'urine.

Après purgation drastique, saignée de 600 grammes, le malade fait sous l'influence du traitement digitalique une forte diurèse. Les œdèmes fondent avec rapidité, la dyspnée cesse.

Nous avons consigné dans le tableau de la page 195 les détails de l'évolution et des examens que nous avons pratiqués.

Ces examens ont été interrompus par la *mort subite* du malade survenue le 6 Septembre à 6 heures du soir.

Autopsie. — Très gros cœur pesant 780 grammes; dilatation marquée des oreillettes; *pas de lésions valvulaires.*

Aorte normale.

Congestion hépatique. Le foie pèse 1.950 grammes.

Gros reins congestifs pesants : rein droit, 260 grammes ; rein gauche, 245 grammes et se décortiquant facilement.

Emphysème et congestion pulmonaires.

Observation XXIX.

Syndrome hydropigène, myocardite. — Jum... Isidore, employé de bureau, âgé de soixante ans ; entré le 19 Mars 1919, Salle Piorry, n° 32.

A contracté la syphilis à vingt-et-un ans; a été soigné par des injections intramusculaires. Jamais malade jusqu'à cinquante-huit ans. Ethylisme .

Le début des accidents actuels remonte à 1917, époque à laquelle il présente des étourdissements fréquents.

Le 31 Janvier 1918, crise de dyspnée avec sensation d'angoisse.

Le 1er Mai 1918, crise identique qui, cette fois, dure vingtjours.

Depuis cette date, les crises se sont rapprochées et deviennent de plus en plus fréquentes.

Enfin, le 14 Mars 1919, dyspnée permanente et apparition d'un œdème volumineux.

Homme de constitution vigoureuse; gros œdème blanc et mou des membres inférieurs; œdème du scrotum et de la verge; bouffissure de la face.

Le cœur est en arythmie complète; les bruits du cœur sont assourdis mais nets, et on n'entend pas de souffles orificiels. Le pouls en arythmie complète bat à 72. La pression artérielle est de : maxima 14, minima 9 (Pachon).

Râles de congestion à la base gauche. Petite lame de liquide à la base droite.

Le foie dépasse de un travers de main le rebord costal; il n'est pas douloureux à la pression.

Les urines sont rares, foncées mais ne contiennent pas d'albumine.

Evolution. — On trouvera les détails de l'évolution clinique et le résultat des examens pratiqués chez ce malade dans le tableau de la page 199.

L'atteinte rénale est évidente chez ce malade dont la perméabilité rénale ne s'est pas rétablie après la diurèse; les rechutes sont d'ailleurs fréquentes et il est actuellement encore dans le service.

Observation XXX.

Syndrome hydropigène. — Saba... Etienne, âgé de cinquante-quatre ans; entré le 21 Juin 1918, Salle Rabelais, n° 18.

Dyspnée marquée; gros œdèmes blancs et mous des membres inférieurs; bouffissure de la face.

Hypertrophie cardiaque; dilatation du cœur droit.

Arythmie complète; 2e bruit aortique clangoreux.

Pression artétielle : maxima 20; minima 11 (Pachon).

Urines rares (500 centimètres cubes) contenant 0 gr. 25 d'albumine par litre.

Urée du sang : 0 gr. 55.

Phtaléine (intramusculaire) : 33,3 p. 100 en une heure.

Le 25 Juin. — Le malade a reçu CX gouttes de digitaline en

TABLEAU DE L'OBSERVATION XXIX.

Jumel... (Isidore), 60 ans. Salle Pierry, nº 32.

Dates.	Régime autorisé.	Volume des urines.	Ur.	Phénolsulfonephtaléine p. 100 éliminée en 1 h. (intra-musc).	Urée des urines.		Chlorure des urines.		Poids	Pression artérielle.	Traitement.	Observations.
					Au litre.	Par 24 h.	Au litre.	Par 24 h				
		c. c.	gr.	p. 100.	gr.	gr.	gr.	gr.	kil.			
20 mars	Régime lacté (lait deux litres).		0,50	26,3					86,6	15—8	Saignée. Purgation.	Très gros œdèmes. Pas d'albumine.
21 —		250 (?)			26,30				85,4		Digitaline XXX g.	
22 —		600			20,31	12,18	11,58	6,94	85,7	14—9	— XXX g.	
24 —		4200			3,94	16,54	5,96	25,03	78		— XXX g.	
25 —		5000			3,42	17,10	5,85	29,25	73,1	18—9	— XXX g.	
26 —		3000			4,47	13,41	5,85	17,55	70,1		— XX g.	
27 —		2300			4,47	10,28	6,66	15,38			Digit. XX g. + Théobromine 1 gr. 50.	
28 —		2000			5,26	10,52	6,50	13,00			Digitaline X g. + Théobromine 1 g. 50 jusqu'au 7 avril.	Œdèmes disparus.
1er avril		2000	0,50	19,2					66,6	15—6		

quatre jours; la diurèse atteint 4.000 centimètres cubes; le poids du corps tombe de 73 kilogr. 400 à 65 kilogr. 400; les œdèmes ont presque complètement disparu. La pression artérielle s'élève: maxima 26; minima 12 (Pachon).

Urée du sang : 0 gr. 39.

Phtaléine (intramusculaire) : 29,4 p. 100 en une heure.

Constante uréo-sécrétoire : 0,080.

Remarquer la discordance entre le chiffre fourni par l'épreuve de la phtaléine et ceux de l'azotémie et de la constante uréo-sécrétoire.

Observation XXXI

Néphrite hydropigène. — Mor... Louis, camionneur en vins, âgé de quarante ans; entre le 13 Janvier 1918, salle Rabelais, n° 1.

A présenté pour la première fois en 1917, de l'œdème des jambes. Antécédents pathologiques peu chargés; fièvre typhoïde à l'âge de 19 ans.

Homme de corpulence peu ordinaire: pesait 110 kilos à 30 ans; pèse actuellement avec ses œdèmes 159 kilos. La balance de précision du service n'a pas pu être utilisé pour peser ce malade dont nous n'avons pas suivi pour cette raison la courbe des poids. Habitué de la Halle aux vins et revendique avec jovialité le droit à l'œnophilie.

Depuis trois semaines, œdème volumineux des membres inférieurs, rouge et tendu, remontant jusqu'à la racine de la cuisse. Œdème du scrotum et de la verge; bouffissure de la face.

Visage vultueux et cyanosé; extrémités violacées; les lèvres, le nez et le lobe des oreilles sont d'un bleu foncé.

Pas de lésions cardiaques; arythmie extrasystolique peu marquée; pouls bien frappé à 96.

Pression artérielle : maxima 18; minima 10 (Pachon).

Langue saburrale; appétit excellent. L'obésité rend difficile la percussion du foie qui semble de volume normal. Pas d'ascite appréciable.

Urines peu abondantes contenant 5 gr. 50 d'albumine par litre.

Toutefois, la congestion pulmonaire intense, la dyspnée très accusée et l'oligurie nous permettent de soupçonner l'insuffisance cardiaque en l'absence de signes d'auscultation.

TABLEAU DE L'OBSERVATION XXXI.

Mor.,. (Louis), 40 ans. Salle Rabelais, nº 1.

Dates.	Régime autorisé.	Volume des urines.	Ur.	K	Phénolsulfonephtaléine p. 100 éliminée en 1 h. (intravein.).	Urée des urines. Au litre.	Urée des urines. Par 24 h.	Chlorures des urines. Au litre.	Chlorures des urines. Par 24 h.	Pression artérielle.	Traitement.	Observations.
		c. c.	gr.		p. 100	gr.	gr.	gr.	gr.			
13 janv.		?	0,55								Saignée. Purgation.	Albumine, 5 g. par litre.
14 —		1500			52,2	14,21	21,31	1,22	1,83	18—10	Digit. XXX g.	
15 —		2750				11,31	31,10	3,68	10,12		— XX g.	Albumine, 4 g. par litre.
16 —	Régime lacté absolu (lait 2 litres).	4000				6,84	27,36	4,38	17,52		— XX g.	— 2 g. par litre.
17 —		5100				4,50	22,95	3,74	19,07		— XX g.	— 1 g. 25 par lit.
18 —		4000				5,00	20,00	4,32	17,28		— XV g.	Œdèmes très diminués.
19 —		3500				8,94	31,29	3,68	12,88		— XV g.	
20 —		3500				7,89	27,61	3,21	11,23		— XV g.	Traces indosables d'albumine.
21 —	Régime lacto-végétarien.	2800			66,6	10,52	29,45	2,51	7,02	17—8		Œdèmes disparus.
25 —		2000	0,42	0.100	66,6							

Evolution. Le 13 Janvier. — Saignée de 600 grammes, purgation drastique; on prescrit XXX gouttes de digitaline.

Le 17 Janvier. — Diurèse de 5.100 centimètres cubes. L'œdème a presque entièrement disparu; la dyspnée n'existe plus.

Le taux de l'albumine par litre d'urine est de 1 gr. 25.

Le 20 Janvier. — Le malade se lève, s'alimente et demande à quitter le service. Les tubes d'Esbach du 18 et du 19 ne contiennent pas de précipité d'albumine. Mais la recherche par la chaleur et l'acide acétique donne un louche léger.

Le 25. — Le malade quitte l'hôpital guéri. Traces d'albumine.

On trouvera résumés dans le tableau de la page 201 les résultats des examens pratiqués chez ce malade et qui corroborent le diagnostic de néphrite hydropigène.

Observation XXXII.

Néphrite hydropigène. — Guilb... Henri, cinquante-deux ans; receveur de la Compagnie des Omnibus; entré le 25 Décembre 1918. Chancre syphilitique à l'âge de 33 ans.

Le début des troubles actuels remonte à 1914. Le malade eut alors une crise de dyspnée qui dura pendant huit jours et qui disparut d'elle-même par le repos; il n'a pas remarqué qu'il y eut alors de l'œdème.

Un an après, en 1915, le malade entre à l'hôpital Cochin présentant cette fois un œdème accentué des membres inférieurs qui disparaît en quelques jours, sans médicaments, par le repos et le régime lacté.

Ces troubles récidivent en Décembre 1918.

Malade de teint pâle, présentant de l'œdème des paupières inférieures et un œdème volumineux, blanc et mou des membres inférieurs; aspect clinique typique du brightique œdémateux.

Dyspnée d'effort très marquée.

L'examen du cœur ne donne aucun renseignement; bruits assourdis, sans souffles orificiels.

Pression artérielle : maxima 16; minima 12 (Pachon).

Quelques râles de congestion à la base des deux poumons; submatité à la base droite.

Pas de congestion hépatique.

Urines rares, foncées, albumineuses.

TABLEAU DE L'OBSERVATION XXXII.

Guilb... (Henri), 52 ans. Salle Piorry, n° 15.

Dates.	Régime autorisé.	Volume des urines.	Ur.	K	Phénolsulfonephtaléine p. 100 éliminée en 1 h. (intra-muse)	Urée des urines.		Chlorures des urines.		Poids.	Pression artérielle.	Traitement.	Observations.
						Au litre.	Par 24 h.	Au litre.	Par 24 h.				
		c. c.	gr.		p. 100	gr.	gr.	gr.	gr.				
25 mars		500	0,68		16,1					57,9		Saignée, purgation.	
26 —		500				26,32	13,16	2,92	1,46	56,7		Digit. XXX g.	Très gros œdèmes.
27 —		1500				12,36	18,54	7,13	10,69		19—10	— XXX g.	Traces d'albumine.
28 —	Régime lacté (lait 2 litres).	3300				6,05	19,96	7,13	23,52			— XXX g.	
29 —		3000				5,78	17,34	6,25	18,75	51		— XXV g.	
31 —		1250				8,10	10,18	7,31	9,13	50,4		— XX g.	Albumine : 0.
1er av.		1000	0,42		31,2	11,57	11,57	7,95	7,95		18—8	Digit. V g. par jour du 31 mars au 15 avril + 1 gr. 50 de théobromine par jour.	Œdèmes disparus.
	Régime déchloruré.												
15 —		2500			31,2					50,7			

Du 25 Décembre au 1er Février. — Le malade a été traité au Service 4 à la Pitié par la théobromine et soumis au régime déchloruré ; les œdèmes ont persisté malgré ce traitement.

Le 5 Février. — Le malade est soumis au traitement digitalique à hautes doses. Il fait une forte diurèse et le poids du corps tombe en quatre jours de 69 kilogr. 900 à 59 kilogr. 300 pour n'être plus que de 52 kilogr. 400 le 22 Février, date à laquelle on supprime la digitaline. La pression artérielle est alors : maxima 18; minima 8 (Pachon).

Le 5 Mars. — Le poids du corps remonte à 56 kilogr. 700, les œdèmes réapparaissent. Nouvelle cure digitalique diurèse, entre 3 et 4 litres et *le 9 mars* le poids est de nouveau de 52 kilogr. 900.

Le 11 Mars. — On supprime la digitaline et l'on prescrit 2 grammes de théobromine par jour; régime déchloruré.

Le 13 Mars. — Malgré la théobromine, les urines tombent au dessous du litre, le poids du corps remonte à 57 kilogr. 900 et les œdèmes sont de nouveau importants.

Nous avons au cours de cette nouvelle crise, pratiqué un certain nombre d'examens dont on trouvera le détail dans le tableau de la page 203.

A noter l'azotémie par oligurie, 0 gr. 68, chez un grand œdématié, et la persistance de l'imperméabilité relative à la phtaléine : 31,2 p. 100, malgré la disparition des œdèmes et la reprise de la diurèse.

Depuis le 15 Avril, le malade est soumis au traitement suivant : digitaline V gouttes par jour; théobromine 1 gr. 50; régime ordinaire déchloruré; pain sans sel; on lui donne en outre 5 grammes de sel pour saler ses aliments. A la date où nous écrivons ces observations (15 Mai), il est encore soumis à ce traitement et ne présente pas trace d'œdème. Son poids a légèrement augmenté, ce qui est dû à la reprise d'une alimentation normale depuis un mois.

Observation XXXIII

Syndrome hydropigène. — Le soldat Ber..., Achille, vingt-trois ans, entre le 26 Août 1918, salle Bouillaud, n° 4.

Mobilisé en 1916 ; atteint d'un éclat d'obus en Octobre 1916, fracture de la voûte du crâne ; reprend du service un mois après et part à Salonique où il est soigné pour pleurite droite ; pas de

TABLEAU DE L'OBSERVATION XXXIII.

(Soldat Ber... Achille, 23 ans, salle Bouillaud, n° 1).

Dates.	Régime autorisé.	Volume des urines.	Ur.	Phénolsulfonephtaléine pour 100 élimine en 1 heure.	Urée des urines.		Chlorure des urines.		Poids	Pression artérielle.	Traitement.	Observations.
					Au litre.	Par 24 h.	Au litre.	Par 24 h.				
		c. c.	gr.	p. 100	gr.	gr.	gr.	gr.	kil.			
26 août		500 (?)	0,52						63,1	17,5	Saignée. Purgation.	
27 —				23,8							Digitalline XXX g.	Albumine, 1 gr. par litre.
28 —	Régime lacté	Urines perdues							62,6		— XXX g.	
29 —	(lait, 2 litres)	2750			9,21	25,32	4,21	11,57	61,2		— XXV g.	Albumine, 0 gr. 50 par lit.
30 —		2000			9,47	18,94	3,27	6,54	61,6	17,5	— XX g.	— 0 gr. 50 —
31 —		2000			9,21	18,42	2,24	4,68	60,7		— XV g. + théobromine 1 g. 50.	— 1 gr. 50 —
1er sept.		1000			12,00	12,00	1,89	1,89	59,6		—	— 2 gr. —
2 —		2250			8,68	19,53	1,75	3,93	59,6		—	
3 —	Régime déchloruré	1250			20,78	25,97	2,92	3,65	58,6		Suppression des médicaments.	
4 —		2600			10,00	26,00	2,92	7,59				
5 —		1250			10,00	12,50	6,40	8,00	58,3			

paludisme, pas de syphilis connue. Jusque là n'a jamais présenté de troubles dyspnéiques, ni d'œdème.

C'est en Février 1918 qu'il se plaint pour la première fois de dyspnée d'effort ; on lui reconnaît une affection cardiaque et revient en France avec un congé illimité.

Depuis quinze jours un œdème marqué est apparu et il entre à l'hôpital.

Œdème considérable de la face et des membres inférieurs, œdème du scrotum et de la verge. C'est un œdème blanc et mou présentant l'aspect typique de l'œdème brightique.

Respiration facile au repos, mais dyspnée au moindre effort.

Râles de congestion très marqués à la base des deux poumons.

Le foie est augmenté de volume mais non douloureux ; il y a un léger degré d'ascite.

La pointe du cœur bat dans le 5e espace intercostal sur la ligne mamelonnaire ; à l'auscultation du cœur, on perçoit un double souffle aortique ; le souffle diastolique se propage vers l'appendice xiphoïde et s'entend à la pointe.

Le pouls bien frappé mais non bondissant bat à 81. On ne constate pas de danse des artères ; il n'y a pas de pouls capillaire ; le double souffle intermittent crural est net.

Pression artérielle : maxima 17 ; minima 5.

Les urines sont rares, d'aspect bouillon trouble caractéristique et contiennent 1 gr. 50 d'albumine par litre.

Le malade se plaint de céphalées intenses, de fourmillements et de crampes dans les mollets.

26 Août. — Saignée de 500 grammes. Purgation drastique.

Le taux de l'urée du sang est de 0 gr. 52.

Du 27 Août au 1er Septembre. — La dyspnée disparaît dès le second jour du traitement digitalique et les œdèmes diminuent mais avec lenteur.

Le 3 septembre. — Le malade a perdu 5 kilos de son poids. La dyspnée d'effort a complètement cessé. Le malade s'alimente (régime déchloruré).

Nous résumons dans le tableau de la page 205, les examens que nous avons pratiqués chez ce malade. Nous devons faire remarquer que les chiffres concernant les urines doivent être tenus pour suspects ; le malade très indiscipliné ne se soumettait que de mauvaise grâce à son régime et perdait sans doute des urines.

Observation XXXIV.

Myocardite, asystolie. — Chat... Jean, camionneur en vins, âgé de quarante-neuf ans; entré le 20 Août 1915, Salle Rabelais, n° 15.

A contracté la syphilis à l'âge de 29 ans; aurait eu une crise de rhumatisme articulaire aigu il y a quatre ans. Éthylisme marqué.

Dyspnée d'effort et œdème malléolaire. Cyanose du visage.

Pas de signes d'auscultation du cœur.

Tachy-arythmie sans fibrillation auriculaire.

Congestion pulmonaire et hépatique.

Pression artérielle : maxima 15; minima 8.

Urine un peu plus d'un libre; pas d'albumine.

Évolution.

Le 20 Août. — Urée du sang : 0 gr. 30. Il n'y a pas d'oligurie; le malade urine plus d'un litre.

Traité par la digitaline *du 21 au 25 Août* (CV gouttes); la diurèse atteint 5.000 centimètres cubes *le 23* et se maintient à 3.000 centimètres cubes jusqu'au *25*. L'élimination uréique est en moyenne de 17 grammes; le malade est au régime lacté.

Le 27, le malade est guéri.

Urée du sang : 0 gr. 27.

Constante uréo-sécrétoire : 0,066.

***

Revient le *4 Novembre 1915*; même état clinique qu'en Août. Urine plus d'un demi-litre.

Urée du sang : 0 gr. 55.

Du 5 au 10 Novembre. — Traité par la digitaline (CXXX gouttes) Régime lacté.

La diurèse atteint 5.000 centimètres cubes le 7 Novembre.

Le 10 Novembre. — Urée du sang : 0 gr. 44.

Du 11 au 18. — Urine entre 2.000 et 3.000 centimètres cubes; reçoit V gouttes de digitaline par jour. Régime lacto-végétarien.

Le 18. — Urée du sang : 0 gr. 46.

Constante uréo-sécrétoire : 0,073.

Sorti guéri le 21 Novembre.

*
* *

Après avoir fait dans le service plusieurs séjours d'une dizaine de jours durant lesquels on n'a jamais constaté d'azotémie, revient *le 9 Décembre 1918*, Salle Rabelais, n° 2.

Même état clinique que dans les séjours précédents.

Urée du sang : **0 gr. 44.**

Le 18 Décembre, après la crise digitalique :

Urée du sang : **0 gr. 39.**

Constante uréo-sécrétoire : **0,070.**

Sorti guéri ce jour même.

Voir pour cette période le tableau de la page 209.

*
* *

Nouveau séjour *le 24 Mars 1918*. Asystolie, légers œdèmes avant le traitement :

Urée du sang : **0 gr. 36.**

Phtaléine (intramusculaire) : **38,5** p. 100 en une heure.

Constante uréo-sécrétoire (*non valable*) : **0,100.**

Le 2 Avril, après diurèse et disparition des œdèmes :

Urée du sang : **0 gr. 34.**

Phtaléine (intramusculaire) : **55,5** p. 100 en une heure.

Constante uréo-sécrétoire : **0,069.**

A remarquer chez ce malade que nous suivons depuis quatre ans la persistance de l'intégrité rénale malgré des crises d'asystolie fréquentes; et la réaction toujours aussi rapide au traitement digitalique qui fut appliqué à hautes doses dés le début et à chaque crise.

Observation XXXV.

Asystolie; myocardite. — Amat... L. quarante-trois ans, maçon; entré le 27 Août 1915. Salle Rabelais, n° 3.

Asystolie; œdème des membres inférieurs; arythmie complète ; myocardite sans lésions valvulaires. Pas d'albumine.

Le 27 Août. — Urine à son entrée 2.000 centimètres cubes.

Urée du sang : **0 gr. 48.**

Le 6 Septembre. — A reçu CXXX gouttes de digitaline; les œdèmes ont disparu; il n'y a plus d'arythmie. L'élimination

TABLEAU DE L'OBSERVATION XXXIV.

Chaton... (Jean), 50 ans. Salle Rabelais, n° 21.

Dates.	Régime autorisé.	Volume des urines.	Ur.	K	Urée des urines.		Chlorures des urines.		Pression artérielle.	Traitement.	Observations.
					Au litre.	Par 24 h.	Au litre.	Par 24 h.			
		c. c.	gr.		gr.	gr.	gr.	gr.			
9 déc.		?	0,44							Saignée.	Pas d'albumine.
10 —		Urines perdues.							15—8	Purgation drastique. Digitaline XXX g.	
11 —	Régime lacté (lait 2 litres).	3750			5,26	19,72	5,96	22,35		— XXV g.	
12 —		2750			5,52	15,18	4,59	12,62		— XX g.	
13 —		1900			11,57	21,98	3,80	7,22		— X g.	
14 —		2000			16,31	32,62	7,19	14,38		— X g.	Œdèmes disparus.
15 —		2225			11,05	24,58	5,08	11,32		Aucun médicament.	
16 —		2000			15,00	30,00	8,89	11,78			
17 —	Régime ordinaire.	1800			15,26	27,46	7,42	13,35			
18 —		2250	0,39	0,070	13,68	30,78	9,36	21,06	13—7		Sort ce jour même.

quotidienne de l'urée s'est maintenue aux environs de 20 grammes avec une diurèse de 2.500 à 3.000 centimètres cubes.

Urée du sang : 0 gr. 30.

Constante uréo-sécrétoire : 0,070.

Observation XXXVI

Insuffisance mitrale; *asystolie*. — Mme Foub..., polisseuse sur bijoux, âgée de soixante-huit ans; entre le 18 Mars, salle Brouardel, n° 8.

Jamais malade jusqu'à 60 ans; travaillait beaucoup sans éprouver de fatigue. Il y a 3 mois a été prise brusquement d'étouffements nocturnes et de palpitations. Cet état dure depuis cette date et en outre depuis trois semaines l'œdème des jambes est apparu. Traitée en ville avec de faible doses de digitaline; son état ne s'améliore pas et elle se décide en à entrer dans le service.

Dyspnée intense au repos, surtout accusée la nuit. Volumineux œdème blanc et tendre des membres inférieurs.

Epanchement pleural à droite.

Hypertrophie cardiaque; arythmie complète avec fibrillation auriculaire. Bruit de galop systolique, souffle systolique piaulant à la pointe du cœur.

Pouls petit, irrégulier, en arythmie complète, battant à 80. Pression artérielle : maxima 12; minima 8 (Pachon).

Foie débordant légèrement le rebord costal et douloureux à la pression.

Faible quantité d'urines foncées, sans albumine.

Evolution. — *Le 19 Mars*. — Saignée, purgation; on prescrit XXX gouttes de digitaline.

Le 20 Mars. — On évacue de la plèvre droite 800 grammes d'un liquide citrin non inflammatoire. Digitaline : XXX gouttes.

Le 22 Mars. — La diurèse n'est que de 1.500 centimètres cubes; on prescrit outre la digitaline 1 gr. 50 de théobromine.

Le 24 Mars. — La dyspnée cesse, les œdèmes ont disparu. La malade a perdu 10 kilogrammes de son poids.

Le 27 Mars. — L'épanchement pleural est entièrement résorbé. Les signes d'auscultation cardiaque n'ont pas varié.

Le 3 Avril. — La guérison est complète, mais l'élimination de la phtaléine (intramusculaire) : 26,6 p. 100 en une heure, traduit l'altération des reins.

TABLEAU DE L'OBSERVATION XXXVI.

Mme Foub..., 68 ans. Salle Brouardel, n° 8.

Dates.	Régime autorisé.	Volume des urines.	Ur.	Phénolsulfonephtaléine p. 100 éliminée en 1 h. (intra-musc.).	Urée des urines. Au litre.	Urée des urines. Par 24 h.	Chlorures des urines. Au litre.	Chlorures des urines. Par 24 h.	Poids.	Pression artérielle.	Traitement.	Observations.
									kil.			
19 mars		?	0,55	18,5					60	12—8	Saignée. Purgation. Digitaline XXX g.	Très gros œdèmes. Pas d'albumine.
20 —		?			21,57				60		— XXX g.	Ponction pleurale; 800 gr.
21 —		600			15,70	9,42			58,6		— XXV g.	
22 —	Régime lacté absolu (lait 2 litres).	1400			7,89	11,04	5,85	8,17	57,2		Digit. XX g. + théobr. 1 gr. 50.	
23 —		3000			5,21	15,63	6,60	19,80	54,3		—	Œdèmes des jambes disparus.
24 —		3500			3,70	12,95	6,84	23,94	50,3		—	
25 —		3000			3,94	11,82	6,96	20,88	48,5		Digit. X g. + théobr. 1 g. 50.	
26 —		2100			4,21	8,84	4,09	8,58	46,2		—	
27 —		2000			4,21	8,42	6,66	13,32	45,9	11—7	—	Epanchement pleurétique complétement résorbé.
28 —	Régime lacté ; Purées sans sel.	2100			3,61	7,58	6,84	14,36	45,3		—	Œdèmes complètement disparus.
3 avril		1000	0,40	26,6					44,8		—	Va très bien.

On continue à maintenir X gouttes de digitaline par jour jusqu'au 20 Avril. La malade reste sans médicaments jusqu'au 5 Mai, date à laquelle les œdèmes reparaissent.

Voir au tableau de la page 214 le résultat des examens pratiqués chez cette malade.

Observation XXXVII

Insuffisance cardiaque ; rétrécissement mitral. — Blan... François, comptable, âgé de soixante ans ; entré le 18 Mars 1919, salle Rabelais, n° 12.

Depuis cinq ans souffre de crises d'étouffement avec sensation d'angoisse très pénible et palpitations. Ces crises sont courtes et espacées jusqu'au mois de Janvier 1919; elles deviennent alors très rapprochées et nécessitent l'entrée à l'hôpital.

Léger œdème blanc et tendre des malléoles.

Arythmie complète. Les bruits du cœur sont normaux.

Pouls irrégulier, en arythmie complète : bat à 68.

Pression artérielle : maxima 18; minima 10 (Pachon)

Le foie est légèrement hypertrophié et douloureux à la pression.

Urines 500 centimètres cubes ; foncées, sans albumine.

Pas de râles de congestion pulmonaire.

Dans les antécédents on trouve une histoire de rhumatisme articulaire aigu sur laquelle les souvenirs du malade sont imprécis et peu sûrs.

Ethylisme avoué ; pas de syphilis connue.

Evolution. — Considérés et traités comme liés à l'insuffisance cardiaque les troubles fonctionnels disparaissent.

L'arythmie complète persiste, mais des signes nets de sténose mitrale apparaissent.

Nous avons réuni, dans le tableau de la page 213, les résultats des examens pratiqués chez ce malade.

A noter le faible taux de l'élimination de la phtaléine persistant après le rétablissement de la diurèse et qui indique une altération rénale.

TABLEAU DE L'OBSERVATION XXXVII

Blanch... (François), 60 ans. Salle Piorry, n° 12.

Dates.	Régime autorisé.	Volume des urines.	Ur.	Phénolsulfonephtaléine p. 100 éliminée en 1 h (intra-musc.).	Urée des urines.		Chlorures des urines		Poids.	Pression artérielle.	Traitement	Observations.
					Au litre.	Par 24 h.	Au litre.	Par 24 h.				
		c. c.	gr.	p. 100	gr.	gr.	gr.	gr.	kil.			
20 mars.			0,47	25					67,2		Saignée. Purgation. Digitaline XX g.	Légers œdèmes. Pas d'albumine.
21 —	Régime lacté.	1000			18,50	18,50			65,5	18—10	— XX g.	
22 —	(Lait 2 litres).	700			22,10	15,47	5.61	3,92	64,7		— XXV g.	Œdèmes disparus.
24 —		750			20	15	5,08	3,81	64,2		— X g. + théobromine 1 g. 50.	
25 —		1000			17,36	17,36	5,61	5,61	64,1	20—8	Digit. V g. + théob. 1 g. 50.	
26 —	Régime déchloruré.	1000			16,31	16,31	5,85	5,85	64,9		—	
27 —		1000			11,05	11,05	6,20	6,20			—	
28 —		1800			6,32	11,37	7,13	12,83	65,4		—	
2 avr.		2500	0,40	25					65,7	17—6	—	

Observation XXXVIII

Symphyse cardiaque; *sténose mitrale*; *asystolie*. — Moll..., Armand, âgé de vingt-neuf ans, entré le 25 Décembre 1917, salle Rabelais, n° 11.

Homme de constitution délicate; aspect pâle du visage et des téguments. Crise de rhumatisme articulaire aigu à l'âge de 9 ans avec complications cardiaques (péricardite).

Anasarque. Sténose mitrale. Symphyse cardiaque. Très gros foie et ascite.

Congestion des bases. Oligurie; pas d'albumine.

Considéré par son médecin comme un asystolique irréductible et adressé par lui au Dr Josué.

On obtient en quelques jours la polyurie libératrice et la réduction des œdèmes, sous l'influence du traitement digitalique énergique.

On trouvera au tableau de la page 215, le détail de l'évolution clinique et le résultat des examens pratiqués chez ce malade.

Le 22 Mars, à la suite d'une injection *intraveineuse* de 6 milligrammes de phénolsulfonephtaléine le malade est pris de frissons intenses au bout d'une heure : peu après la dyspnée devient extrême et l'on note tous les symptômes de l'œdème aigu du poumon. Evacuation sanguine d'environ 1 litre ; la mort survient une demi-heure après malgré nos efforts. (Huile camphrée, éther, caféine).

A l'autopsie : symphyse cardiaque, sans médiastinite ; sténose mitrale très serrée n'admettant pas le petit doigt; calcification de la mitrale.

Reins d'apparence normale, se décorticant aisément.

Œdème aigu du poumon ; adhérences pleurales.

Foie de volume normal, non muscade.

Observation XXXIX.

Asystolie; insuffisance mitrale. — Mme Lat..., domestique, âgée de trente-deux ans; entrée le 7 Juin 1918, salle Potain, n° 9.

Rhumatisme articulaire aigu à vingt-sept ans; depuis deux ans, souffre de douleurs dans la région précordiale et de dyspnée d'effort. L'œdème apparaît pour la première fois il y a deux mois.

TABLEAU DE L'OBSERVATION XXXVIII,

Moll... (Armand), 29 ans. Salle Rabelais, n° 11.

Dates.	Régime autorisé.	Volume des urines.	Ur.	K	Phénolsulfonephtaléine p. 100 éliminée en 1 h. (intra-muscl)	Urée des urines. Au litre.	Urée des urines. Par 24 h.	Chlorures des urines. Au litre.	Chlorures des urines. Par 24 h.	Pression artérielle.	Traitement.	Observations.
		c. c.	gr.		p. 100	gr.	gr.	gr.	gr.			
25 déc.		500	0,50			26,00	13,00	8,06	4,03	13—7	Saignée. Purgation.	Gros œdème. Ascite. Pas d'albumine.
26 —		500				23,15	11,57	8,59	4,29		Digitaline XXX g.	
27 —	Régime lacté (lait 2 litres).	1500				10,78	16,17	7,63	11,44		— XXX g.	
28 —		4700	0,38	0,097		5,00	23,50	7,13	33,51		— XXX g.	Disparition de l'ascite et des œdèmes.
29 —		2500				5,78	14,45	5,90	14,75		— XXV g.	Foie très fortement diminué de volume.
30 —		2500				5,00	12,50	4,91	12,27		— XV g.	
31 —		2300				5,00	11,50	4,09	9,41		— XV g.	
1er janv.		1300				10,00	13,00	5,26	6,83		— X g.	
2 —	Régime déchloruré.	1250				10,26	12,82	4,51	5,63	13—7	— X g.	
3 —		1750				8,68	15,19	2,92	5,11		Suppression.	
7 —					57,6							Amélioration persistante.
22 mars			0,36	0,090	62,4							Œdème aigu des poumons. Mort.

Depuis huit jours, dyspnée intense; œdème dur et rosé des membres inférieurs et légère ascite; hydarthrose du genou gauche.

Le cœur est en arythmie complète avec fibrillation auriculaire.

Le pouls est petit, irrégulier. Pression artérielle : maxima 17; minima 10 (Pachon).

Le foie, douloureux à la pression, dépasse le rebord costal de 3 travers de doigt.

Râles sous-crépitants et sibilants à la base des deux poumons.

Urines rares, foncées, faiblement albumineuses.

Le 7 Juin — Saignée, purgation, régime lacté; digitaline XXX gouttes.

Urée du sang : 0 gr. 55.

Épreuve de la phtaléine (intramusculaire) : 22,7 p. 100 en une heure.

Le 17 Juin. — Les œdèmes et l'ascite ont disparu; la malade respire librement; la diurèse est normale. Il n'y a plus d'albumine

Pthaléine (intramusculaire) : 33.3 p. 100 en une heure.

A remarquer que si l'on s'en tenait à ce seul examen on pourrait compenser à une imperméabilité rénale. Ce chiffre n'indique ici que l'incomplet rétablissement de l'énergie cardiaque comme en font foi les examens pratiqués le 25 Juin.

Le 25 Juin. — Abaissement de poids de 56 kilogr. 8 à 55 kilos, sous l'influence de la théobromine (1 gr. 50 par jour).

Urée du sang : 0 gr. 39.

Phtaléine (intramusculaire) : 47,6 p. 100 en une heure.

Constante uréo-sécrétoire : 0,080.

Sortie guérie le 26 Juin 1918.

Voir le détail des examens pratiqués chez cette malade, dans le tableau de la page 217.

Observation XL.

Asystolie. — Coq... Léopold, trente-cinq ans, peintre en voitures, entré le 12 Juillet 1918, salle Rabelais, n° 18.

Rhumatisant ancien; dyspnée d'effort marquée; léger œdème malléolaire. Foie gros et douloureux.

Râles sous-crépitants à la base des deux poumons.

Au cœur, souffle systolique râpeux à la pointe.

Pouls régulier à 80. Pression artérielle : maxima 16; minima 9 (Pachon).

TABLEAU DE L'OBSERVATION XXXIX.

Mme Lat..., 32 ans. Salle Potain, n° 9.

Dates.	Régime autorisé.	Volume des urines.	Ur.	K	Phénolsulfonephtaléine p. 100 éliminée en 1 h. (intra-muse).	Urée des urines. Au litre.	Urée des urines. Par 24 h.	Chlorures des urines. Au litre.	Chlorures des urines. Par 24 h.	Poids.	Pression artérielle.	Traitement.	Observations.
		c. c.	gr.		p. 100.	gr.	gr.	gr.	gr.	kil.			
7 juin.		?	0,55								17—10	Saignée. Purgation.	Traces d'albumine.
8 —		800			22,7							Digitaline XXX g.	
9 —		2000				10,80	21,60	4,56	9,12	64,4		— XXX g.	
10 —	Régime lacté absolu (lait 2 litres).	2500				7,36	18,40	5,61	14,02			— XXV g.	
11 —		2800				5,26	14,72	2,69	7,54	62		— XX g.	
12 —		2300				6,57	15,11	5,08	11,68			— XX g.	
13 —		2300				6,40	14,72	4,79	11,01	58,8	15—10	— X g.	
14 —		1500				9,20	13,80	4,38	6,57	58		— X g.	
15 —	Lacto-végétarien.	1750				7,89	13,80	5,38	9,41	57,2		— V g.	
16 —		2250				9,47	21,30	3,51	7,89	56,8		— V g.	Pouls bigéminé.
17 —		1500			33,3								
25 —	Régime ordinaire.		0,39	0,080	47,6					55,8	13—8		Œdèmes disparus. N'a plus d'albumine. Sort guéri le même jour.

Urines rares et foncées, sans albumine.

En somme, crise d'asystolie banale chez un mitral pur.

Voir l'évolution et le détail des examens pratiqués chez ce malade, au tableau de la page 219.

Observation XLI.

Asystolie irréductible; *azotémie progressive.* — Mme Ren..., âgé de soixante-quatorze ans; entrée le 12 Août 1915, salle Potain, n° 5.

Malade en arythmie complète; gros œdèmes; congestion pulmonaire intense; insuffisances mitrale et aortique.

Albumine : 1 gramme par litre.

Urine pendant la durée de la crise entre 100 et 200 centimètres cubes.

Malgré le traitement digitalique, on n'obtient pas de diurèse. La malade a des vomissements répétés.

Le 13 Août. — Urée du sang : 0 gr. 66.
Le 15 Août. — — 0 gr. 66.
Le 17 Août. — — 0 gr. 72.
Le 19 Août. — — 0 gr. 93.
Le 23 Août. — — 1 gr. 54. Mort dans le coma.

Observation XLII.

Néphrite par le sublimé. — Mme Chi... Euphrasie, âgée de quarante-six ans; entrée le 5 Août 1915, salle Potain, n° 12.

A absorbé 3 paquets de sublimé dans de l'alcool à brûler. Soignée depuis 10 jours chez elle. Tableau clinique de l'urémie.

Du 7 au 11 Août. - La malade urine à peine 200 centimètres cubes.

Le 7 Août. — Urée du sang : 1 gr. 94.
Le 9 Août. — — 2 gr. 70.
Le 10 Août. — — 5 gr. 25.
Le 11 Août. — — 5 gr. 78, à 3 heures de l'après-midi.
— — 6 gr. 58, à 9 heures du soir, au moment de la mort.

TABLEAU DE L'OBSERVATION XL.

Coq... (Léopold). Salle Rabelais, nº 19.

Dates.	Régime autorisé.	Volume des urines.	Ur.	K	Urée des urines.		Chlorures des urines.		Poids.	Pression artérielle.	Traitement.	Observations.
					Au litre.	Par 24 h.	Au litre.	Par 24 h.				
		c. c.	gr.		gr.	gr.	gr.	gr.	kil.			
12 juil.			0,55								Saignée. Purgation.	Léger œdème malléolaire. Pas d'albumine.
13 —	Régime lacté. (Lait, 2 litres.)	250			10	2.50	3,51	0,88		16—9	Digitaline XXX g.	
15 —		3700			8,15	30,56	4.38	16,42	56		— XX g.	
17 —		4000			7,36	29.44	3,80	15,20	53,5		— XV g.	OEdèmes disparus.
18 —		3750			7,36	27,60	3,80	14,25	53,5		— XV g.	
20 —	Régime ordinaire.	3000	0,42	0,090					54,2		— V g.	
22 —		4000			8,68	34,72	2,50	10	54,8	15—9	— V g.	

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

Achard (Ch.) et Castaigne (J.). — La perméabilité rénale et la composition des urines dans la congestion d'origine cardiaque et dans le mal de Bright. *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp.*, 14 Janvier 1918, p. 5.

— L'examen clinique des fonctions rénales par l'élimination provoquée. *L'Œuvre médico-chirurgical*, n° 23, Paris, Masson 1900.

Achard (Ch.) et Lœper (M.). — Sur le mécanisme régulateur de la composition du sang et ses variations pathologiques. *C. R. de la Soc. de Biol.*, 30 Mars 1910, p. 382.

— Sur la rétention des chlorures dans les tissus au cours de certains états morbides. *C. R. de la Soc. de Biol.*, 23 Mars 1901, p. 346.

Achard (Ch.). — Le mécanisme régulateur de la composition du sang. *La Presse Médicale*, 11 Sept., 1901, n° 73, p. 133.

Achard et Lœper. — Rétention des chlorures dans les néphrites. *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp.*, 9 mai 1902, p. 429.

Achard (Ch.) et Laubry (Ch.). — Contribution à l'étude des crises chloruriques dans les maladies aiguës. *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp.*, 20 Juin 1902, p. 587.

Achard (Ch.) et Lœper (M.). — L'eau dans l'organisme après la ligature du pédicule des reins. *Arch. de Méd. expérim.*, Janvier 1903, p. 63.

Achard (Ch.). — Rétention des chlorures et pathogénie de l'œdème. *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp.*, 31 Juillet 1903, p. 980.

— Sur la recherche de la rétention des chlorures. *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp.*, 9 Oct. 1903, p. 1001.

Achard (Ch.) et Paisseau (G.). — Chloruration et déchloruration dans l'ascite de cause cirrhotique et cardiaque. *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp.*, 6 Nov. 1903, p. 1165.

Achard (Ch.). — Hyperchloruration et déchloruration. *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp.*, 20 Nov. 1903, p. 1267.

Achard (Ch.) et Paisseau (G.). — A propos de l'œdème expérimental. *C. R. de la Soc. de Biol.*, 7 Mai 1904, p. 746.

— La rétention de l'urée dans l'organisme malade. *Semaine Médicale*, 6 Juillet 1904, p. 209.

Achard (Ch.). — Le rôle du sel en pathologie. *L'Œuvre médico-chirurgical*, n° 39 Paris, Masson, 1er Novembre 1904.

— La rétention du chlorure de sodium dans les ascites d'origine mécanique. *Congrès fr. de Méd.* Liège, 1905, T. II, p. 61.

— Influence des hydropisies sur les éliminations urinaires. *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp.*, 8 Juin 1906, p. 591.

Achard (Ch.) et Demanche (R.). — Influence des actions mécaniques sur les échanges de liquide entre le sang et les sérosités hydropiques. *C. R. de la Soc. de Biol.*, 11 Mai 1907, p. 829.

Achard (Ch.). — Le partage du liquide entre les milieux vitaux, *Semaine médicale*, 10 Juillet 1907, p. 325.

— Le rôle de l'urée en pathologie. *L'Œuvre médico-chirurgical*, n° 70, Paris, Masson, 12 Déc. 1912.

— Pathogénie de l'œdème. *J. Médic. français*, 25 Janvier 1914, n° 1, p. 5.

— La signification des divers procédés d'exploration fonctionnelle du rein. *Paris Médical*, 2 Mai 1914, n° 22, p. 540.

Achard (Ch.) et Leblanc (A.). — La défaillance fonctionnelle du rein chez les cardiaques asystoliques en période d'oligurie. *C. R. de la Soc. de Biol.*, 23 Fév. 1918, p. 135.

Albarran. — Exploration des fonctions rénales. Paris, Masson 1905.

Ambard et Beaujard. — La rétention chlorurée sèche. *Semaine Médicale*, 1905, p. 133.

Ambard (L.). — Rétention chlorurée dans les néphrites interstitielles. *Thèse de Paris*, 1905.

Ambard et Papin. — Étude sur les concentrations urinaires. *Arch. inter. de physiol.*, vol. VIII, fasc. 4, 4 Décembre 1909, p. 437.

Ambard (L.). — Lois numériques de la sécrétion de l'urée. *J. de physiol. et de pathol. gén.*, Mars 1910, n° 2, p. 209.

Ambard et Moreno. — Mesure de l'activité rénale par l'étude comparée de l'urée dans le sang et de l'urée dans l'urine. *Semaine Médicale*, 19 Avril 1911, p. 181.

Ambard et Weill (A.). — La sécrétion rénale des chlorures. *Semaine Médicale*, 8 Mai 1912, p. 217.

Ambard et Weill (A.). — Les lois numériques de la sécrétion rénale de l'urée et du chlorure du sodium. *J. de physiol. et de path. générale.* Juillet 1912, p. 753.

Ambard, Chabanier et Lobo-Onell. — Etude sur le seuil de la sécrétion chlorurée. *Arch. ur. de la clinique de Necker*, f. I, 5 Juin 1913, p. 39.

Ambard et Chabanier. — La sécrétion rénale des chlorures chez les brightiques œdémateux. *Arch. ur. de la clinique de Necker*, f. II, 30 Juin 1913, p. 248.

Ambard (L.). — Signification de la constante uréo-sécrétoire. *Assoc. fr. d'urologie*, 10 Octobre 1913, p. 624.

— De l'application de la constante uréo-sécrétoire. *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp.*, 5 Déc. 1913, p. 765.

— Physiologie normale et pathologique des reins. Paris, Gittler, 1914.

— Considérations sur les éliminations rénales à l'état normal et pathologique. *La Presse Médicale*, 25 avril 1918, n° 24, p. 217.

Ameuille (P.). — Azotémie et azoturie dans les ictères infectieux. *La Presse Médicale*, 10 Avril 1919, p. 189.

Aubertin (Ch.) et Parvu (M.). — La constante uréique chez les hypertendus. *C. R. de la Soc. de Biol.*, 1912, p. 702 et *Tribune Médicale*, Janvier 1913, p. 29.

Bartels (C.). — Les maladies des reins. Trad. franc. Paris, Germer-Baillière, 1884.

Bellon. — Des médicaments diurétiques et spécialement des diurétiques déchlorurants. *Thèse de Lyon*, 16 Déc. 1911.

Bernard (Claude). — Leçons sur les liquides de l'organisme. Paris, 1859.

Bernard (L.). — Les fonctions des reins dans les néphrites chroniques. *Thèse de Paris*, Steinheil, 1900, n° 22.

— Les syndromes fonctionnels de la pathologie rénale et l'insuffisance rénale. *Arch. gén. de médecine*, Avril 1903, p. 970.

— La perméabilité rénale dans les néphrites brightiques. *Revue de Médecine*, 1903, p. 906 et 1059.

— Les cardio-rénaux. *La Presse Médicale*, 8 Oct. 1904, n° 81, p. 641.

Bolton. — Pathologie de l'œdème cardiaque. *J. of pathol. and bacteriol.* Janv. 1916.

Bouchard (Ch.). — Leçons sur les auto-intoxications dans les maladies. Paris, F. Savy, 1887.

Bouillaud. — De l'oblitération des veines et de son influence sur le développement des hydropisies partielles ; considérations sur les hydropisies passives en général. *Arch. gén. de Médec.*, 1823, t. II, p. 188.

— Observations et considérations nouvelles sur l'oblitération des veines. *Arch. gén. de Médec.*, 1824, T. V, p. 94.

—. Quelques observations sur le travail de M. Ranvier. *Comptes rendus de l'Ac. des Sciences*, 1869.

Brodin (P.). — Les variations de l'azote résiduel du sérum sanguin. Leur importance comme signe d'insuffisance hépatique. *Thèse de Paris*, 1912-1913, n° 326.

Burthe (F.). — Les éliminations urinaires dans les néphrites chroniques scléreuses. *Thèse de Paris*, Steinheil, 1902, n° 84.

Castaigne (J.). — Épreuve du bleu de méthylène et perméabilité rénale. *Thèse de Paris*. Imprimerie Veuve Jousset, 1900.

— Diminution relative et trompeuse du taux de l'urée dans le sang par augmentation de l'hydrémie au cours des néphrites chroniques *Paris médical*, 20 Octobre 1917, n° 42, p. 308.

— L'azotémie au cours des néphrites chroniques. Précautions à prendre pour que le dosage dans le sang de ces malades ait toute sa valeur. *J. méd. français*, Juillet 1918, n°3, p. 97.

Chabanier (H.). — Étude des lois numériques de la sécrétion rénale. *Thèse du Doctorat ès sciences*. Paris, Jouve. 1917.

Chabanier (H.) et **Ibarra-Loring (E.).** — Nouveaux documents concernant l'étude des lois numériques de la sécrétion rénal de l'urée. *C. R. de la Soc. de Biol.*, 22 Janvier 1916, p. 70.

Chabrié (C.). — Contribution à l'étude expérimentale de la fonction du rein. *Thèse de Paris*, Steinheil, 1892.

Chalmet (F.) — Essai sur la fonction rénale. *Thèse de Paris*, Jouve, 1917.

Chauffard (A.) et **Castaigne (J.).** — Valeur sémiologique de l'épreuve du bleu de méthylène chez les hépatiques. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des hôp.* 22 Avril 1898, p. 359.

Chauffard (A.) — Rapport des courbes d'urine et de poids chez les asystoliques à grands œdèmes. *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp.*, 26 Juin 1903, p. 749.

— Déchloruration et chloruration dans un cas d'ascite cirrhotique. *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp.*, 13 Novembre 1903, p. 1203.

Chevassu (M.) — Le dosage de l'urée sanguine et la constante

uréique chez les urinaires chirurgicaux. *La Presse médicale*, 8 et 15 Juin 1912, p. 493, 513.

— Les progrès dus à l'application de la constante d'Ambard en chirurgie urinaire. *Presse médicale* 2 Mai 1914, n° 22, p. 555.

Claude et Balthazard. — Cryoscopie des urines appliquée à l'étude des maladies du cœur. *J. de physiol. et de path. génér.*, 5 Septembre 1900, p. 767.

— Cryoscopie des urines dans les maladies des reins, *Idem* p. 804.

— Cryoscopie des urines dans les affections compliquées du cœur et des reins, *Idem*, p. 831.

— La Cryoscopie des urines dans les affections du cœur et des reins *La Presse Médicale*, 17 Février 1900, n° 14, p. 85.

Claude (H.) et Mauté (A.). — La rétention des chlorures et la pathogénie des œdèmes au cours des néphrites. *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp.* 26 Juin 1903, p. 767.

Claude (H.) et Moog. — Les éliminations urinaires dans les néphrites subaiguës diffuses dites parenchymateuses. *Bull. et Mém. de la Soc. de Méd. des Hôp.*, 26 Juin 1903, p. 778.

Cordier (Henry). — La cure de déchloruration dans l'anasarque. *Thèse de Lyon*, 1904-05, n° 35.

Cottet (J.). — Considérations cliniques sur la cure de diurèse à Evian. *Revue de Médecine*, n° 7, 10 Juillet 1906.

— Epreuve de la diurèse provoquée chez les sujets atteints d'hypertension artérielle. *Annales de Médecine*, T. I, p. 283.

Courmont (J.). — Sur les dangers du chlorure de sodium administré aux malades en puissances d'anasarque. *Lyon Médical*, 12 et 19 Juillet 1903 et *Soc. Méd. des Hôp. de Lyon*, 30 Juin 1903.

Courmont (J.). et Genet. — Importance de la pesée journalière des malades en puissance d'anasarque. Pouvoir déchlorurant de la digitale et de la théobromine chez les cardiaques et chez les brightiques. *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp.*, 15 Juillet 1904, p. 816.

Courmont (J.) Boulud, Savy et Blanc-Perducet. — Sur le coefficient azoturique du sérum. *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp.*, 1913, p. 2690.

Cuffer. — Recherches cliniques et expérimentales sur les altérations du sang dans l'urémie et sur la pathogénie des accidents urémiques. De la respiration de Cheyne-Stokes dans l'urémie. *Thèse de Paris*, 1878.

Debove (G. M.). — La toxémie asystolique. *La Presse Médicale*, 5 Avril 1913, p. 273.

Debove et Dreyfous. — Contribution à l'étude de l'anurie et de l'urémie. *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp.*, 1879.

Dériaud (P.). — Contribution à l'étude du diagnostic de la perméabilité rénale par le procédé du bleu de méthylène dans les différentes formes cliniques de l'albuminurie. *Thèse de Paris*, Soc. d'édit. scientifiques, 1897, n° 559.

Danielopolu Dumitrescu et Popescu. — La constante uréo-sécrétoire chez les cardiaques asystoliques. Action de la digitale. *C. R. de la Soc. de Biol.*, 8 Février 1913, p. 295 et *Ibidem*, 3 Mai 1913, p. 969.

Digne (J.). — La cure de déchloruration chez les cardiaques. *Thèse de Paris*, Steinheil, 1905.

Dion (R. E. O.). — L'urée, son emploi comme diurétique et en particulier dans les cirrhoses atrophiques. *Thèse de Bordeaux*, 1897-1898, n° 96.

Dons-Kaufman (Mlle M.). — De la viscosité du sang chez l'homme. Action de la digitale et de l'iodure de potassium. *Thèse de Paris*, Maloine, 1917.

Fauquez (R.). — Contribution à l'étude du rein cardiaque. *Thèse de Paris*, Steinheil, 1897, n° 382.

Fournioux (E.). — Traitement des cardiopathies artérielles et valvulaires par la digitaline; la déchloruration digitalinique. *Thèse de Toulouse*, Décembre 1906, n° 698.

Fiessinger (Ch. et Noel). — Evolution comparée de la tension artérielle et de la constante d'Ambard chez les néphro-scléreux. *C. R de la Soc. de Biol.*, 8 Novembre 1913, p. 366.

Gadaud (F.). — La cure de déchloruration et l'œdème brightique. *Thèse de Paris*, 1903-1904.

Gallavardin (L.). — La tension artérielle en clinique. Paris, Steinheil, 1910.

Gaucher (E.). — Pathogénie des néphrites. Thèse d'agrég. Paris, Doin, 1886.

Gautruche (H.). — Contribution à l'étude de la constante uréo-sécrétoire chez l'adulte et chez l'enfant. *Thèse de Paris*, Vigot, 1913, n° 267.

Gardner (M.). — L'exploration des fonctions rénales au moyen de la phénolsulfoneptaléine. *Gaz. des Hôp.* 1912, n° 55, p. 817.

Giraud (Mlle M.). — Etudes sur les rétentions azotées. *Thèse de Montpellier*, 1917, n°16.

Grainger-Stewart. — A practical treatise on Bright's diseases of the kidneys. 2e édit. *Edimbourg*, 1871.

Iscovesco (H.). — Hydrosyntasie et hydrophilie : considérations sur la pathogénie de l'œdème, de la phlegmatia alba dolens, de l'obésité, etc. *Semaine Médicale*, 19 Juin 1912, p. 289.

Javal et Adler. — La diffusion de l'urée dans les transsudats de l'organisme. *C. R. de la Soc. de Biol*, 28 Juillet 1906, p. 235.

Javal (A.). — La grande azotémie. Ses formes, son évolution, son pronostic étudiés par le dosage méthodique de l'urée dans le sang et dans les sérosités de l'organisme. *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp.*, 1er Déc. 1911, p. 485.

Jeanton (P.). — Etude critique sur la valeur clinique de l'albuminurie dans le mal de Bright. *Thèse de Paris.* Steinheil, 1888.

Josué (O.). — Athérome aortique expérimental par injections répétées d'adrénaline dans les veines. *C. R. de la Soc. de Biol.* 14 Nov. 1903, p. 1374 et *La Prusse Médicale.* 18 Nov. 1903, p. 798.

Josué (O.). — Capsules surrénales, hypertension artérielle, athérome. *Bull. et Mém. de la Soc. Médec. des Hôp.* 12 Février 1904. p. 172.

— **et Alexandrescu (C.).** — Contribution à l'étude de l'artériosclérose du rein. *Arch de Méd. exp. et d'Anat. path.* Janvier 1907, n°1, p. 1.

Josué (O.). — *Traité de l'artériosclériose.* Paris, Baillière et fils, 1909.

Josué (O.) et Godlewski (H.). — Pression artérielle et digitaline; *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp.* 8 Nov. 1912, p. 480.

— De l'utilité des examens répétés de la pression artérielle. *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôpitaux.* 15 Nov. 1912, p. 513.

Josué (O.) et Belloir (F.). — Contribution à l'étude de l'urée du sang et de la constante d'Ambard chez les cardiaques. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des hôp.*, 24 Oct. 1913, p. 401.

Josué (O.) et Parturier (M.). — Recherches sur la viscosité du sang humain. *C. R. de la Soc. de Biol.* 6 Mai 1916, p. 371, et *Annales de Médecine*, Juillet-Août 1916, T. III, n° 4, p. 343.

— Signification de l'azotémie chez les cardiaques. *La Presse Médicale*, 3 Mai 1917, n° 25, p. 249.

Josué et Parturier. — L'azotémie des asystoliques, son pronostic son traitement, *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp.* 14 Déc. 1917, p. 1244.

— De l'insuffisance rénale des cardiaques asystoliques ; les faux cardio-rénaux. *J. Médical français*, t VII bis, n°3, Juillet 1918 p. 118.

— Le syndrome rénal à forme hydropigène chez les cardiaques oliguriques. *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp*, 28 Juillet 1918, p. 682.

— Conséquences cliniques de l'oligurie d'origine cardiaque. ques œdémateux. *La Presse Méd*, 15 Août 1918, n° 46, p. 421.

Kozloff (Mlle L.). — L'hydrémie chez les brightiques et les cardiaques. *Thèse de Paris*, Jouve, 1914.

Lacour (E. P.). — Contribution à l'étude physio-pathologique des néphrites hydropigènes sans insuffisance uréo-sécrétoire. *Thèse de Bordeaux*. 1913-1914, n° 82.

Lamy (H.) et Mayer (A.). — Etudes sur la diurèse. *Journ. de Physiol. et de Path. génér.*, Mars 1906. n° 2.

Lasnier (M.). — Chlorurémie et azotémie. Diagnostic et pronostic de l'azotémie. *Thèse de Paris*, Paris, Jacques, 1909-1910.

Laubry (Ch.). — Etude et interprétation de quelques phénomènes critiques morbides. Rétention et crise. *Thèse de Paris*, Steinheil, 1902-1003.

Laudat (M.). — Le dosage du chlore dans le sérum sanguin et dans les liquides albumineux de l'organisme. *J. de Pharm. et de Chimie*, 16 Sept. 1917, n°6, p. 168.

Lécorché (E.) et Talamon (Ch.). — *Traité de l'albuminurie et du mal de Bright*. Paris. Doin, 1888.

Legueu (F.). — Valeur clinique et interprétation de la constante uréo-sécrétoire. *J. d'urologie*, 15 Mars 1913, p. 289.

Legueu (F.) Ambard (L.) et Chabanier (H.). — Etude de la concentration maxima dans ses rapports avec l'azotémie. *Arch. urol. de la Clinique de Necker*, 30 Juin 1913, p. 275.

Legueu (F.) et Chabanier (H.). — Du rôle de la constante uréo-sécrétoire en chirurgie. *Paris Médical*, 20 Octobre 1917, n° 42, p. 305.

— Etude critique de l'azotémie et de la constante uréo-sécrétoire. *La Presse Médicale*, 8 Avril 1918, n° 20, p. 177.

Le Noir (P.) et Camus (J.). — Etude des effets thérapeutiques de la caféine, la digitale et la théobromine à l'aide de la cryoscopie *J. de physiol. et de pathol. gén*, 1903, p. 117.

Lian(C.) et Chabanier (H.). — De la sécrétion rénale chez les hypertendus. *Gaz. des Hôp*, 6 Nov. 1913, n° 126, p. 1981.

Lœper (M.). — Mécanisme régulateur de la composition du sang. *Thèse de Paris*, Steinheil, 1902-1903.

— Dilution sanguine et polyurie. *La Presse Médicale*, 23 mai 1903, p. 289.

Mamlock (H C.). Examen cytologique des urines chez les cardiaques. *Thèse de Paris*. L. Boyer, 1902, n° 430.

Martin (A.). — Contribution à l'étude de la polyurie chez les cardiaques. *Thèse de Paris*, Steinheil, 1899, n° 380.

Marie (R.). — La rétention des chlorures dans ses rapports avec l'œdème. *C.R. de la Soc. de Biol.* 1903. p. 1321.

Merklen (P.). — La rètention du chlorure de sodium dans l'œdème cardiaque. *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp.* 19 Juin 1903, p. 725.

Merklen (P.) et Martin (A.). — De la polyurie et de l'imperméabilité rénale chez les cardiaques artério-scléreux. *La Presse médicale*, 24 Mars 1900, n° 24, p. 146.

Merklen (P.) Pouliot et Harlay. — L'hyperchlorurie et l'hypochlorurie chez les cardiaques. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp.*, 20 Novembre 1903, p. 1257.

Merklen (P.) et Heitz (J.). — Des accidents cérébraux qui surviennent au cours de la résorption de certains œdèmes. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp.*, 1904, p. 26.

Merklen (P.). — Leçons sur les troubles fonctionnels du cœur. Paris, Masson, 1908.

Merklen (Prosper). — Recherches sur l'épreuve de la diurèse provoquée (polyurie expérimentale) *J. d'urologie*, T. II, n° 2, 15 Août 1912, p. 217.

Merklen (Pr.) et Croissant. — La constante d'Ambard dans quelques états cardiaques et vasculaires. *Bull. et Mém. de la Soc. médic. des Hôp.*, 25 Juillet 1913, p. 285.

Merklen (Pr.). — Albuminuries fonctionnelles et azotémie *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp.*, 28 Novembre 1913, p. 672,

Moog (A.). — Les éliminations urinaires dans les néphrites subaiguës dites parenchymateuses. *Thèse de Paris*, Vigot, 1903, n° 498.

Morel (A.) et Mouriquand (G.). — Urémie et azotémie. Considérations sur la signification de la rétention des corps azotés dans le

sang des cirrhotiques, *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp.*, 1913, p. 266.

Nitesco. — Sur la constante uréique d'Ambard dans les affections du cœur et dans les scléroses cardio-vasculaires, pulmonaires et cardio-rénales. *C. R. de la Soc. de Biol.*, 29 Mai 1913. p. 1421.

Olmer (D.) et Audibert (V.). — De la rétention des chlorures dans l'ascite d'origine hépatique. *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp.*, 11 Décembre 1903, p. 1450.

Paisseau (G.). — Sur l'élimination et la rétention de l'urée dans l'organisme malade, *Thèse de Paris*, Steinheil, 1906.

Parturier (M.) et Dons-Kaufmann (Mlle M.). — Action de la digitale sur la viscosité sanguine chez les cardiaques asystoliques. *C. R. de la Soc. de Biol.*, 21 Avril 1917, p. 407.

— Action de l'iodure de potassium sur la viscosité sanguine. *C. R. de la Soc. de Biol.*, 5 Mai 1917, p. 456.

Pearse. — The production of œdema, *Arch. of internal medeicin*. Juin 1909 et *Studies from the Rockfeller Institut*, vol. X, 1910.

Péhu. — De la nycturie dans les affections cardio-vasculaires. *Revue de médecine*, 1903.

Pic (A.). — Rapport sur les médicaments diurétiques *XII^e Congrès fr. de médecine*, Lyon, A. Rey, 1911.

— Diurétiques hydruriques, chloruriques et azoturiques. *Paris médical*, 1^er^ Novembre 1913, n° 490.

Picot (G.). — Action de l'urée sur la sécrétion rénale dans les cas d'oligurie *Journ. d'urologie*, t. II, n° 2, 15 Août 1912, p. 203.

Portocalis (A.). — L'asystolie avec hypertension. *Thèse de Paris*, Jouve, 1912.

Potain. — La pression artérielle de l'homme à l'état normal et pathologique, Paris, Masson, 1902.

Rabé (M.). — Respiration de Cheyne-Shokes par insuffisance cardiaque et ischémie cérébrale., Pronostic et traitement. *Thèse de Paris*, Steinheil, 1898.

Raynaud (Maurice). — Article Cœur *in* Nouveau Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques. Paris, Bæillière, 1868, t. VIII, p. 432.

Roger (G. H.). — Introduction à l'étude de la viscosité du sang, *Arch. de méd. expérim. et d'Anal. path.*, t. XX, Septembre 1908, n° 5.

— Action du chlorure de sodium sur la sécrétion rénale. *La Presse Médicale*, 1^er^ Novembre 1913, n° 89, p. 885.

Romalo (E.) et Dumitresco (D.). — Injections d'urée dans l'azotémie. *C. R. de la Soc. de Biol.*, 2 Avril 1914, p. 685.

Roubier (Ch.). — Contribution à l'étude des modifications du sang dans les néphrites. *Thèse de Lyon*, Juillet 1909, n° 133.

Rouquier (A.). — Le pronostic des néphrites chroniques par le laboratoire. *Thèse de Lyon*, 5 décembre 1911.

Ronwtree Marshall et Baetger. — Studies of renal function in renal, cardio-renal an cardiac diseases. *Arch. of intern. medic.* Chicago; t. XV, n° 4, Avril 1915.

Sanjurjo Ramirez de Arellano. — L'épreuve de la phénolsulfonephtaléine. Parallélisme avec l'étude de l'excrétion uréique. *Thèse de Paris*, Vigot, 1917, n° 23.

Starling. — The physiological factors; involved in the causation of dropsy. *The Lancet*, 9, 16, et 23 Mai 1896.

Théaulon (Charles). — Les conditions pathogéniques de l'œdème et sa physiologie pathologique. *Thèse de Lyon.* Impr. des facultés, Décembre 1896, n° 309.

Tournier (E.). — La dyspnée cardiaque. Etude clinique et thérapeutique. *Thèse de Paris*, 1892.

Udaondo. — Dilution et concentration du sang dans les cardiopathies et les néphropathies, *Semana Medica*, 17 Juillet 1913.

Vallery-Radot (Pasteur). — Études sur le fonctionnement rénal dans les néphrites chroniques, *Thèse de Paris*, Masson, 1918.

Vaquez (H.) et Laubry (Ch.). — Le régime hypochloruré chez les cardiaques, *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp.*, 13 Novembre 1903, p. 1220.

Vaquez (H.). — L'hypertension. *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp.*, 1904, p. 120.

Vaquez (H.) et Digne (J.). — De l'asystolie survenant au repos. Rôle de la rétention chlorurée dans la pathogénie de l'insuffisance cardiaque. *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp.*, 23 Juin, 1905, p. 561.

— Du mode de l'élimination du chlorure de sodium chez les cardiaques en dehors des périodes d'asystolie. *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp.*, 7 Juillet 1905.

— La cure de déchloruration au cours des maladies du cœur. *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp.*, 28 Juillet 1905, p. 714 et *Tribune Médicale*, 19 août 1905, p. 517.

Vaquez (H.) et Cottet (J.). — Recherches et considérations cliniques sur le rythme de la sécrétion urinaire et sur la diurèse pro-

voquée par ingestion d'eau, *Revue de Médecine*, 10 Juillet 1910, n° 7 et *Bull. et Mém. de la Soc. de Méd. des Hôp.*, 1910, p. 648.

Vaucher (E.). — L'hydrémie des brightiques et des cardiaques œdémateux. *Thèse de Paris*, J. Rousset, 1911, n° 111.

Weill (André). — L'azotémie au cours des néphrites chroniques, *Thèse de Paris*, Steinheil, 1913, n° 162.

Widal et Lemierre. — Pathogénie de certains œdèmes brightiques Action du chlorure de sodium ingéré. *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp.*, 12 Juin 1903, p. 678.

Widal (F.) et Javal (A.). — La cure de déchloruration. Son action sur l'œdème, sur l'hydratation et sur l'albuminurie à certaines périodes de la néphrite épithéliale. *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp.*, 26 Juin 1903, p. 733.

Widal (F.) et Javal (A.). — La dissociation de la perméabilité rénale pour le chlorure de sodium et l'urée dans le mal de Bright. *C. R. de la Soc. de Biol.*, 1903, p. 1639.

Widal et Lemierre. — Pathogénie de certains œdèmes brightiques. Action au chlorure de sodium ingéré. *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp.*, 3 Juillet 1903, p. 785.

Widal (F.). — La rétention rénale des chlorures et la pathogénie de l'œdème brightique. La cure de déchloruration. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp.*, 31 Juillet 1903, p. 990.

Widal et Javal. — La chlorurémie et la cure de déchloruration dans le mal de Bright. *J. de physiol. et de pathol. générale*, Nov. 1903, n° 6, p. 1107.

Widal Froin, et Digne. — La chloruration et le régime déchloruré chez les cardiaques. *Bull., et Mém. de la Soc. des Hôp.* 13 nov. 1903, p. 1208.

Widal, et Javal. — L'indice de la rétention dans le mal de Bright. *C. R. de la Soc. de Biol.*, 22 Oct. 1904, p. 304.

Widal et Javal. — La rétention de l'urée dans le mal de Bright comparée à la rétention des chlorures. *Semaine Médicale*, 5 Juillet 1905, p. 313.

Widal (F.). — Les grands syndromes du mal de Bright : l'albuminurie, le syndrome d'hypertension artérielle, la chlorurémie et l'azotémie (l'insuffisance rénale à forme hydropigène et l'insuffisance rénale à forme sèche) *J. Méd. Français*, 15 Janvier 1911, n° 1, p. 18.

— Le pronostic dans le mal de Bright par le dosage de l'urée du sang. Les rémissions temporaires et trompeuses de l'azo-

témie. *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp.*, 22 Décembre 1911, p. 627.

Widal (F.), Bénard (R.) et Vaucher (E.). — L'hydrémie chez les brightiques et les cardiaques œdémateux. Son étude à l'aide de la méthode réfractométrique. Comparaison de ses variations à celle des poids. *Semaine Médicale*, 1er Février 1911, p. 49 et *Recueil de Mémoires d'urologie médicale et chirurgicale*, Juillet 1911. Paris. Masson.

Widal (F.). — Les grands syndromes fonctionnels du mal de Bright. *La Presse Médicale*, 20 Nov. 1912, n° 96, p. 973.

Widal, Ambard (L.) et Weill (A.). — La sécrétion rénale des chlorures chez les brightiques œdémateux. *Semaine Médicale*, 30 Juin 1912, p. 361.

Widal (F.) et Javal (A.). — La cure de déchloruration dans le mal de Bright et dans quelques maladies hydropigènes. (*Les actualités Médicales*). Paris, Baillière et fils, 1913, 2e édit.

Widal (F.) Weill (A.) et Vallery-Radot (P.). — Le pronostic au cours des néphrites chroniques par le seul dosage de l'urée dans le sang. Recherches sur la constante uréo-sécrétoire d'Ambard. *La Presse Médicale*, 30 mai 1914, p. 409.

— L'épreuve de la phénolsulfonephtaéine. Parallelisme avec l'étude de l'excrétion de l'urée chez tes brightiques. *La Presse Médicale*. 1914, p. 565.

— L'azotémie initiale; son pronostic. *La Presse Médicale*, 3 Décembre 1917, n° 67, p. 681.

— Les étapes de l'azotémie dans le mal de Bright. *La Presse Médicale*, 23 Mai 1918, n° 29, p. 61.

Winter (J.). — De la concentration moléculaire du liquide de l'organisme. *Arch. de physiol. norm. et pathol.* T. VIII, 1896. p. 114, 287, 296, 529.

TABLE DES MATIÈRES

PREMIÈRE PARTIE

Le syndrome azotémique

CHAPITRE I. — **L'Azotémie** 11
1° L'azotémie par oligurie 18
2° L'azotémie par trouble de la sécrétion uréique. L'oligurie relative. . 23
3° L'oligurie sans azotémie 26
CONCLUSIONS 31

CHAPITRE II. — **La Constante uréo-sécrétoire** 33

CHAPITRE III. — **L'épreuve de la phénolsulfonephtaléïne** 45

CHAPITRE IV. — **Etude clinique** 55
Le syndrome azotémique de l'asystolie 57
Les formes frustes 62
Le syndrome cardiaque du mal de Bright 64
De quelques symptômes communs à l'asystolie et au mal de Bright. . . 67
La signification de l'hypertension artérielle dans l'asystolie 73

DEUXIÈME PARTIE

Le syndrome hydropigène

CHAPITRE I. — **Pathogénie de l'œdème cardiaque** 83
L'équilibre osmotique des humeurs 85
La stase sanguine 88
L'oligurie 91
L'hydrémie 95
Les causes de l'extravasation aqueuse 98
La rétention du chlorure de sodium 102

CHAPITRE II. — **Etude clinique** 109
Le syndrome hydropigène de l'asystolie 111
Les formes cliniques 116
Les procédés de laboratoire 119
L'analyse clinique 119
Symptômes cardiaques 120
Symptômes rénaux 122

Conception d'ensemble 127

Déductions thérapeutiques 137

Conclusions 151

Observations 157

Index bibliographique 221

Coulommiers. — Imp. Dessaint et C^ie^, 41, rue de Melun.